TRAVAIL DE LA CLINIQUE OTO-LARYNGOLOGIQUE DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900 — N° __

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 7 mars 1900, à 1 heure

PAR

Francis BAUP

EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

NÉ A NYON (SUISSE), LE 22 JUILLET 1872

LES AMYGDALES

PORTE D'ENTRÉE DE

LA TUBERCULOSE

PRÉSIDENT : **M. LANDOUZY,** professeur

JUGES. **MM. LANNELONGUE,** — **RÉMY,** **WURTZ,** agrégés.

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1900

TRAVAIL DE LA CLINIQUE OTO-LARYNGOLOGIQUE DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900 — **THÈSE** — N° __

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 7 mars 1900, à 1 heure

PAR

Francis BAUP

EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS
NÉ A NYON (SUISSE), LE 22 JUILLET 1872

LES AMYGDALES

PORTE D'ENTRÉE DE

LA TUBERCULOSE

PRÉSIDENT : **M. LANDOUZY**, professeur

JUGES. **MM. LANNELONGUE**, — ; **RÉMY**, **WURTZ**, agrégés.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL.
Opérations et appareils	BERGER.
Pharmacologie et Matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BRISSAUD.
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	POTAIN. JACCOUD. HAYEM. DIEULAFOY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	TERRIER. DUPLAY. LE DENTU. TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchement	BUDIN. PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD.	DESGREZ	LEJARS.	THIROLOIX.
ALBARRAN.	DUPRE.	LEPAGE.	THOINOT.
ANDRE.	FAURE.	MARFAN.	VAQUEZ.
BONNAIRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VARNIER.
BROCA (Aug.).	GILLES DE LA TOURETTE.	MENETRIER.	WALLICH.
BROCA (André).	HARTMANN.	MERY.	WALTHER.
CHARRIN.	LANGLOIS.	ROGER.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
Pierre DELBET.	LEGUEU.	TEISSIER.	
		THIERY.	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547226_0011

Arrivé au terme de nos études médicales nous venons remplir ici un devoir agréable en remerciant nos maîtres des soins et des encouragements qu'ils nous ont sans cesse prodigués.

Tout d'abord nos anciens maîtres de la Faculté de Genève ; principalement MM. les Docteurs Laskowsky, Eternod, J. et Aug. Reverdin, avec qui nous avons débuté dans la carrière médicale et qui nous ont toujours conservé une amitié dont nous nous honorons.

A notre arrivée à Paris nous avons fait nos premiers pas dans les hôpitaux sous la direction de M. le Docteur Merklen dont l'enseignement sobre et précis nous a toujours laissé une profonde impression.

Avec sa grande bonté habituelle, M. le Docteur Monod nous a accueilli dans son service, nous a enseigné avec clarté les éléments de la pathologie chirurgicale, et nous a constamment, dans la suite, témoigné une bienveillance dont nous lui sommes très reconnaissant.

Nous n'avons passé que trop peu de temps chez M. le Docteur Brun, nous regrettons d'avoir été obligé de quitter un maître auquel nous étions fort attaché.

Dans le beau service de M. le Docteur Tapret à Saint-Antoine nous avons pu perfectionner à loisir nos connaissances médicales sous son habile direction.

M. le Professeur Berger nous a fait l'honneur de nous

accueillir dans son service et nous a fait profiter de sa profonde érudition. Nous l'en remercions.

Chez M. le Professeur Lannelongue dont nous avons pu apprécier le remarquable enseignement ; nous avons passé une excellente année auprès de M. Broca dont la science et le talent opératoire, l'originalité de l'esprit ont fait notre admiration.

Enfin M. le Docteur Lermoyez, chez lequel nous avons passé deux ans, sait combien nous lui sommes reconnaissant des marques d'intérêt qu'il nous a données, et du profit que nous avons retiré de son enseignement dans la spécialité oto-laryngologique dont il est un des chefs en France.

Nous remercions également MM. les Drs Marfan, Œttinger, Zuber, Lévy-Sirugue, Macaigne et Labbé, de leur aide bienveillante ainsi que tous nos camarades.

M. le Professeur Landouzy, après nous avoir ouvert les portesde son laboratoire, nous fait l'honneur de présider notre thèse, nous sommes fiers de la direction d'un tel maître.

INTRODUCTION

L'étude de la prophylaxie et des différents modes de contage de la tuberculose est d'un intérêt actuel. Partout conférences, congrès s'organisent pour lutter contre le fléau sans cesse grandissant.

Il est évident que la tuberculose pulmonaire est de beaucoup le mode le plus fréquent d'infection de l'organisme, mais à côté d'un nombre de cas considérable où le bacille de Koch a pénétré par les voies aériennes et s'est fixé définitivement sur le poumon, il en existe d'autres, plus rares, plus mal étudiés aussi, où la porte d'entrée du bacille, a été tout autre.

Le regretté Pr Hanot, dans une remarquable leçon sur les débuts de la phtisie pulmonaire, a insisté sur les voies d'exceptions qu'adoptent parfois les germes morbides pour infecter l'organisme.

Récemment, un grand nombre de voix autorisées, Dieulafoy, Grancher, Marfan, Lermoyez, se sont émus de la possibilité de la pénétration des bacilles de Koch au niveau des organes lymphides du pharynx.

Cette question, étant donnée la fréquence très grande d'hypertrophie de ces organes, la découverte dans l'in-

térieur des amygdales de lésions tuberculeuses passant souvent inaperçues, est d'un puissant intérêt.

Aussi avons-nous accepté avec un grand intérêt de poursuivre des recherches dans cet ordre d'idées.

Grâce aux recherches bibliographiques que nous avons pu faire dans la bibliothèque de M. Lermoyez, mise aimablement à notre disposition, grâce aux matériaux cliniques considérables dont nous disposions dans son service à l'hôpital Saint-Antoine, nous avons pu dégager certains points particulièrement intéressants.

Nous avons divisé ce travail en 2 parties ; dans la 1re, après un court historique, nous avons consigné le résultat d'examens histologiques et bactériologiques pratiqués sur les amygdales que nous enlevions ; puis nous relatons les résultats que nous ont fournis les essais d'inoculation aux animaux.

Dans une 2e partie clinique, laissant de côté l'étude des tuberculoses ulcéreuses aiguës ou chroniques de la gorge, ainsi que la tuberculose miliaire aiguë du pharynx, classiques depuis les travaux d'Isambert et Barth, qui n'appartiennent pas à l'amygdale en particulier mais se manifestent sur toute la paroi pharyngienne et dont l'évolution clinique et anatomique ne constitue pas au sens propre du mot la pénétration primitive du bacille de Koch au niveau de l'amygdale ; nous n'envisagerons ici que l'étude de cette tuberculose cachée, larvée, pour employer le terme créé par M. Dieulafoy, première étape de la tuberculose dans l'organisme : étape amygdalienne.

HISTORIQUE

L'étude rétrospective de la tuberculose larvée des amygdales est inséparable de celle de la tuberculose bucco-pharyngée en général : ni l'une ni l'autre, du reste, ne sont de date bien ancienne, nous ne ferons qu'indiquer ici brièvement les étapes par où ont passé les observateurs, pour en arriver à la conception actuelle.

C'est Ricord qui le premier, en 1858, sépara certaines lésions linguales de nature tuberculeuse des lésions syphillitiques du même organe.

Son élève Buzenet reprit ses recherches et, en 1865, la thèse de Julliard vint mettre hors de doute la nature tuberculeuse de certaines ulcérations bucco-pharyngées.

En 1870, Trélat vient de nouveau insister à l'Académie de médecine sur l'importance de la tuberculose bucco-pharyngée, et sur ses moyens de diagnostic.

Depuis, les travaux se sont multipliés ; Isambert étudie la tuberculose miliaire aiguë de la gorge, et enfin les travaux de Fraenkel, en Allemagne, de Barth, en France, sur l'angine tuberculeuse, viennent fixer définitivement la symptomatologie de cette affection.

En ce qui concerne plus spécialement la tuberculose

amygdalienne, bien que Wirchow ait affirmé que l'amygdalite tuberculeuse au cours de la phtisie soit une affection rare, c'est en Allemagne que les premiers travaux sur la question ont paru.

Strassmann, en 1884, sur 21 cadavres de phtisiques, trouve 13 fois des tubercules miliaires dans l'amygdale.

Schlesinger, sur 17 enfants morts de tuberculose, trouve 12 fois de la tuberculose amygdalienne.

Les travaux de Cornil et Ranvier en France, en Allemagne ceux de Ruge, Schleuker, Kruckmann et Dmochowski surtout, qui, enlevant à 15 cadavres diphtériques les amygdales, les trouve toutes les fois tuberculeuses, confirment les recherches de Strassmann.

Un travail récent, lu à la *Société anatomique* par MM. Labbé et Lévy-Sirugue sur les amygdales des tuberculeux, est en parfait accord avec la conclusion des auteurs allemands, savoir : la fréquence de la tuberculose amygdalienne au cours de la phtisie est grande ; elle se rencontre surtout chez les malades dont l'affection a évolué lentement, l'infection se faisant très probablement par les crachats ; et chez les enfants qui ne crachent pas l'infection est moins fréquente.

Dans tous les travaux que nous venons de signaler l'invasion du pharynx et des amygdales est envisagée généralement comme secondaire à une tuberculose pulmonaire.

Mais déjà Isambert, Fraenkel et Barth avaient soupçonné que certaines ulcérations pharyngiennes, de nature tuberculeuse, existaient sans aucune autre lésion bacillaire ; étaient par conséquent primitives.

Depuis, dans la littérature médicale, un certain nombre de cas semblent mettre hors de doute la possibilité d'une tuberculose pharyngée primitive (cas de Abraham, Abercrombie et Gay, Henkel, Mouret, Gleitsmann, Harrisson, Griffin, Ricardo Botey, F. Chappel, pour n'en citer que quelques-uns).

La question en était là quand la découverte par W. Meyer de l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée et les progrès incessants de l'étude des maladies du nez et du pharynx, furent l'origine d'une découverte très intéressante pour le sujet qui nous occupe : celle de la tuberculose larvée de l'amygdale pharyngée.

En 1894, M. Lermoyez ayant fait examiner un fragment d'une végétation adénoïde qui avait récidivé chez un enfant de constitution chétive trouve dans l'intérieur de la tumeur une quantité de tubercules et quelques bacilles de Koch.

Ceci a une grande importance, car l'enfant qui n'avait aucune autre manifestation bacillaire était de ce fait atteint d'une tuberculose amygdalienne primitive que rien ne pouvait faire diagnostiquer.

L'année suivante, à l'Académie de médecine, le Pr Dieulafoy, dans un important mémoire, élargit le débat.

Ayant inoculé à des cobayes des fragments d'amygdales pharyngienne et palatines, sur 96 cas détermina 15 fois des lésions tuberculeuses chez le cobaye; il conclut, par conséquent, à la fréquence de la tuberculose ignorée des amygdales qu'il dénomme « Tuberculose larvée des amygdales ».

M. Lermoyez, en 1895, en publie un nouveau cas.

En Allemagne d'importants travaux surgissent de toute part ; les mémoires de Kafemann, de Gottstein, de Pluder et Fischer, de Hynitsch, de Brieger et tout récemment d'un de ses élèves, Lewin, viennent fournir de nouveaux arguments.

En France, outre les travaux déjà cités, ceux de Pilliet et Cornil concluent dans le même sens ; et bien que des voix autorisées comme celles de MM. Broca, Luc et Dubief, Moure, soient venues apporter au débat des résultats négatifs ; bien que certains cas donnés comme probants soient suspects ; il nous paraît ressortir clairement de ce travail, et nous allons le démontrer, que le bacille de Koch peut pénétrer et organiser des lésions primitives de l'une ou l'autre amygdale ; la discussion n'est possible que sur la plus ou moins grande fréquence de ces lésions et sur leur importance pathologique.

PREMIÈRE PARTIE

HISTOLOGIE ET EXPÉRIMENTATION

CHAPITRE PREMIER

TECHNIQUE

Nous n'avons, parmi les groupes d'amygdales qui constituent l'anneau de Waldeyer, étudié que les deux principaux : les deux amygdales palatines et l'amygdale pharyngienne ou de Luchska, dont l'hypertrophie constitue les végétations adénoïdes ; les autres groupes étant d'une étude trop difficile à cause de leur localisation et de leur faible volume. Nous avons ainsi recueilli en tout 48 amygdales pharyngiennes ou palatines chez des sujets d'âges très divers.

Pour éviter toute cause d'erreur, nos recherches n'ont porté que sur des amygdales recueillies par nous, dont nous avions soigneusement pris l'observation, et si nous avons accepté quelques amygdales de source étrangère, nous avons toujours minutieusement vérifié si l'observation portait sur les points qui nous intéressaient.

Le plus jeune de nos sujets avait 18 mois, le plus âgé 53 ans, de façon à étudier les modifications que l'âge apporte dans la structure des amygdales.

Les amygdales palatines étaient en général enlevées à l'anse chaude, quelques-unes cependant à l'amygdalotome.

Les végétations ont été récueillies en faisant une

prise à la pince coupante ; nous faisions en général deux prises, l'un des morceaux servait à l'inoculation aux animaux, l'autre à l'examen histo-bactériologique.

Après avoir étudié l'état macroscopique de l'organe, sa dureté ou sa mollesse, les amygdales destinées à l'histologie étaient plongées dans une solution de formol à 10/100e. Cette solution nous a donné toute satisfaction en laissant les morceaux y séjourner de 1 à 2 jours, suivant leur grosseur.

Nous avons employé aussi le sublimé acétique, plus délicat, nécessitant un lavage prolongé de la pièce à l'eau courante, sous peine de voir se déposer un précipité blanchâtre gênant. Enfin l'alcool à 95°, quand on n'a rien d'autre sous la main, fixe suffisamment les amygdales sans trop les ratatiner.

Nos inclusions ont été faites soit à la celloïdine, soit à la paraffine, qui fournit des coupes très suffisantes.

Pour colorer nos coupes, nous avons essayé bien des méthodes, mais la meilleure de beaucoup est la double coloration à l'hématoxyline et à l'éosine.

Il faut seulement avoir soin de beaucoup laver les coupes colorées à l'hématoxyline, de façon à leur laisser une teinte bleuâtre très favorable à l'examen des éléments lymphatiques. Le tissu conjonctif et l'épithélium se colorent alors par une solution alcoolique d'éosine, qu'il ne faut laisser agir que très peu de temps, sous peine d'avoir une coupe inutilisable.

Pour la recherche des microbes ordinaires, nous nous servions d'une préparation à la thionine, permettant également de belles colorations des noyaux cellulaires.

Sur d'autres coupes nous faisions d'abord un fond peu intense à l'hématoxyline. Nous recolorions au violet de gentiane et nous décolorions ensuite par le Gramm ; cette méthode nous a permis parfois de voir des espèces microbiennes dans le fond des cryptes.

Pour la recherche du bacille de Koch dans les coupes, nous nous sommes toujours servis de la méthode de Ziel à froid, que nous laissions agir 24 heures. Le Ziel à chaud est peu recommandable pour déceler des bacilles déjà si difficiles à voir dans une coupe histologique.

CHAPITRE II

HYPERTROPHIE DES AMYGDALES

Nous n'avons naturellement pas, pour le but que nous nous proposions, enlevé d'amygdales saines ; nous n'enlevions ces organes que lorsqu'ils gênaient le malade soit mécaniquement par leur volume, soit parce qu'ils étaient la cause de constantes poussées inflammatoires. Nous continuerons donc à ranger sous ce titre un peu vague, mais communément employé, d'*hypertrophie simple des amygdales* celles de ces amygdales qui, examinées histologiquement, ne contiennent ni lésions tuberculeuses, ni bacilles de Koch dans leur intérieur.

Si maintenant nous commençons ce travail par l'étude de l'hypertrophie simple des amygdales, c'est qu'en recherchant des traces de tuberculose sur les coupes de 48 de ces organes, nous avons été fatalement conduit à examiner attentivement les lésions de ces organes dont la tuberculose n'est qu'un cas particulier, d'autant plus qu'il nous a paru que ce sujet, intéressant à bien des points de vue, a été un peu négligé par les gens même compétents.

La plupart des auteurs, les histologistes ou les spécialistes, Cornil et Ranvier, Ruault, Sallard, etc., divisent simplement les amygdales hypertrophiées en deux varié-

tés : l'une, variété molle, due à la prédominance de l'élément lymphoïde et à l'augmentation des follicules ; l'autre, variété dure, scléreuse, par suite de l'importance que prend le tissu conjonctif, étouffant par son développement l'élément folliculaire ; avec quelques intermédiaires entre les deux variétés, cela est vrai en gros, mais, tout d'abord, dans tous les cas par nous observés d'hypertrophie simple, nous déclarons n'avoir jamais rencontré une amygdale entièrement scléreuse, ainsi que cela a été signalé. Le malade le plus âgé que nous ayons opéré, âgé de 53 ans, souffrant de continuelles amygdalites, avait une amygdale molle, nullement sclérosée. Au contraire, chez de jeunes sujets, nous avons observé souvent une hyperplasie assez grande du tissu conjonctif, étouffant les follicules ; et pourtant, au dire des auteurs, ce seraient les poussées constantes d'amygdalites qui, avec l'âge, amèneraient la sclérose de l'amygdale.

Cette sclérose nous a paru fréquemment reconnaître d'autres causes sur lesquelles nous insisterons plus loin, il nous suffit de dire pour le moment que les abcès de l'amygdale et peut-être aussi la tuberculose nous paraissent amener une réaction, surtout sur le tissu conjonctif dans l'amygdale.

Bien d'autres points intéressants peuvent être relevés dans la structure des amygdales hypertrophiées.

Ces organes, que nous avons enlevés un temps plus ou moins long après qu'ils venaient d'être le siège d'une inflammation (angines rouges, angines blanches ou abcès), contenaient encore des traces de ces infections ; les unes transitoires, les autres permanentes, différentes

suivant le mode d'infection et, sans insister sur ce point plus qu'il n'est nécessaire, on pourrait ainsi reconnaître non pas une, mais des hypertrophies de l'amygdale, d'une différenciation peu accentuée à cause de l'état un peu rudimentaire lui-même de l'organe et difficiles à classer à cause de l'ignorance où nous sommes encore de la façon dont les différents éléments de l'amygdale réagissent isolément vis-à-vis des différentes infections ou intoxications.

Pour nous, l'étude de ces lésions a encore un autre intérêt en nous montrant que, même en dehors des attaques inflammatoires, les amygdales hypertrophiées par suite d'un certain nombre de lésions sont un *locus minoris resistentiæ*, permettant un passage plus facile aux germes morbides, aussi bien à celui de la tuberculose qu'aux autres et prédisposant ainsi l'organe aux récidives.

Nous allons décrire brièvement ce que nous avons trouvé et sans adopter le classement suivant la pathogénie des lésions, classement encore impossible avec l'état actuel de nos connaissances, nous examinerons l'une après l'autre les lésions des différents éléments constitutifs de l'amygdale, en expliquant autant que possible pour chacun quelle a été l'étiologie probable de ces lésions.

1° **Épithélium.** — L'épithélium des amygdales palatines est normalement formé de plusieurs couches de cellules pavimenteuses; les superficielles aplaties, les profondes plus arrondies, globuleuses, à noyau ovalaire très coloré. Cet épithélium, qui représente à l'œil de

l'observateur une sérieuse barrière contre l'envahissement microbien, est le siège dans ses parties moyennes et profondes d'une régénération cellulaire constante, se traduisant par de nombreuses figures karyokinétiques et aboutissant à la formation de cellules épithéliales jeunes, plus globuleuses et plus claires que les cellules adultes.

Ces cellules jeunes sont parfois si claires qu'il semble y avoir un vide à leur place ; c'est peut-être ce qui a fait dire aux auteurs allemands qu'il existait dans l'épithélium amygdalien normal des espaces libres entre les éléments cellulaires.

Au niveau des cryptes de l'amygdale, l'épithélium en tapissant les deux versants s'amincit et dans le fond il est souvent même interrompu ; le cul-de-sac de la crypte paraît alors se continuer parfois directement sur une des travées conjonctives qui sillonnent l'amygdale.

Mais en suivant avec l'objectif ces travées, on voit de place en place, dans l'intérieur même de la glande, des amas de cellules épithéliales très reconnaissables, qui indiquent que primitivement la crypte était plus profonde et que par suite de l'irritation et de la chute de l'épithélium des deux versants il y a eu accolement de ceux-ci et consécutivement diminution dans la hauteur de la crypte. C'est au même mécanisme probablement qu'est due la production de petits kystes, tapissés d'une couche de cellules semblables à celles de l'épithélium.

L'amygdale pharyngée est recouverte d'un épithélium à plusieurs couches, dont les plus superficielles sont cylindriques à cils vibratiles.

Souvent au fond des cryptes cet épithélium à cils est

remplacé par un épithélium pavimenteux ; ce fait est probablement consécutif à l'irritation.

Telle est la disposition de l'épithélium normal, première ligne de défense opposée par l'amygdale à l'infection.

Mais, disons-le tout de suite, l'épithélium des glandes que nous avons enlevées était plus ou moins fortement irrité, sinon sur toute la surface de l'organe, du moins dans une partie de celle-ci. Évidemment l'épithélium cryptique était le plus souvent et le plus profondément atteint (ce qui correspond à la forme clinique décrite généralement à part sous le nom d'amygdalite lacunaire). Un seul versant était parfois irrité, l'autre paraissant sain. La surface même de l'amygdale entre les cryptes, dans d'autres cas, participait à l'irritation.

Cette irritation nous a paru se manifester par deux stades distincts.

Dans le premier stade il y avait simplement prolifération exagérée des cellules épithéliales jeunes presque globuleuses déjà signalées qui, pressées de toutes parts, peuvent émigrer jusqu'à la surface libre de l'épithélium où elles forment, avec d'autres éléments que nous décrirons plus loin, une couche irrégulière presque amorphe, un véritable vernis protecteur à la surface de l'organe, où elles jouent vraisemblablement un rôle phagocytaire.

En émigrant ainsi elles laissent de place en place un espace libre dans les régions profondes et moyennes de l'épithélium.

Le deuxième stade n'est que l'exagération du premier ; l'irritation continuant, la prolifération devient trop abon-

dante, la nécrose de l'épithélium reproduit en partie et on rencontre alors dans les couches moyennes et profondes de véritables lacunes remplies de leucocytes polynucléaires dont nous verrons la signification plus loin.

Mais, chose assez curieuse, ces lacunes sont bordées latéralement par des amas de cellules soutenant de place en place, comme les arches d'un pont, la couche superficielle de l'épithélium qui persiste assez longtemps (voy. fig. 3).

Au niveau de l'épithélium des amygdales pharyngiennes, la même transformation se produit.

Un deuxième phénomène important qui se produit au niveau de l'épithélium irrité des amygdales est le passage de leucocytes polynucléaires.

Stöhr a déjà décrit depuis longtemps le passage à travers l'épithélium sain et normal non pas de leucocytes polynucléaires, mais de simples lymphocytes, en admettant que les lacunes de l'épithélium seraient dues au passage de ces lymphocytes.

MM. Labbé et Lévy, dans un récent article sur la structure des amygdales, ont repris et bien étudié la question, que nous-même avons pu vérifier sur nos amygdales hypertrophiées.

Il y a deux choses différentes dans ce passage de cellules migratrices à travers l'épithélium ; voici ce qui nous paraît rationnel :

1° A travers l'épithélium sain ou peu irrité on voit passer des cellules mononucléaires. Ce sont des lymphocytes provenant du tissu même de l'amygdale, dit Stöhr ; ce sont quelquefois des lymphocytes, disent MM. Labbé

et Lévy, mais ce sont le plus souvent des cellules de l'épithélium lui-même dont le développement est exagéré et qui émergent à la surface de l'organe.

Nous admettons parfaitement pour notre part cette hypothèse de l'origine épithéliale de cellules migratrices, mais elle n'est pas absolument normale, elle est déjà la conséquence d'une légère irritation de l'épithélium.

D'autre part, nous ne repoussons pas absolument la possibilité de la migration de lymphocytes; nous avons même observé quelquefois, au fond d'une crypte contenant un corps étranger, alors que l'épithélium cryptique était presque détruit, incapable de proliférer abondamment, une grande quantité de cellules rondes mononucléaires venant des sinus lymphatiques, suivre les travées cellulaires et se mettre en contact avec le corps étranger.

Bien qu'on n'accorde généralement aux mononucléaires aucun pouvoir phagocytaire, on ne peut pas de là affirmer qu'ils ne jouent aucun rôle de défense.

2° Dans les amygdales fortement irritées on voit constamment des leucocytes polynucléaires traverser l'épithélium lacunaire et arrivant à la surface de l'amygdale, y exercer leur action phagocytaire.

D'où viennent les polynucléaires, l'amygdale n'en contient pas normalement.

En examinant attentivement les préparations on les voit provenir très nettement des vaisseaux sanguins et lymphatiques dont la coupe apparaît bourrée de polynucléaires.

Très nombreux jusque dans les vaisseaux papillaires, ils en sortent par diapédèse et se portent à la surface.

En somme, prolifération plus considérable, allant jusqu'à la nécrose, et passage de leucocytes polynucléaires, voilà les 2 modes de réaction de l'épithélium : l'un lui appartenant en propre, l'autre additionnel. Tout en étant très réservé sur l'étiologie de ces lésions, nous les avons surtout rencontrées dans les formes congestives d'amygdalites souvent alliées aux lésions folliculaires que nous allons décrire maintenant.

Lésions folliculaires. — Dans les amygdales normales on distingue 2 sortes de follicules : les uns de coloration sombre formés par des leucocytes régulièrement tassés dans un réticulum, les autres à centre clair composés de leucocytes mononucléaires en voie de reproduction irrégulièrement clairsemés et séparés de place en place par de plus larges cellules transparentes, qui sont de gros macrophages. La partie périphérique de ces follicules à centre clair est formée de lymphocytes plus fortement tassés en séries concentriques constituant ce que l'on nomme la couronne périphérique des follicules.

Dans les amygdales hypertrophiées le nombre de ces follicules est souvent considérablement augmenté, couvrant le champ du microscope ; ils sont fréquemment modifiés ainsi qu'il suit :

1° Dans un premier stade il y a simplement superactivité folliculaire, la karyokinèse y est plus active ; d'autre part les déchets cellulaires augmentent aussi et le centre folliculaire est alors encombré de petits points noirs de « tingible, Körper », qui sont souvent englobés dans les grands macrophages clairs du follicule.

2° Dans un 2e stade la reproduction cellulaire cesse complètement ; plus de figures karyokinétiques, les lymphocytes immobiles sont souvent déformés et granuleux, l'activité du follicule a disparu.

Le follicule peut aussi être touché dans son réticulum ; il prend alors un aspect trouble dû au gonflement du réticulum et de ses cellules fixes ; la partie active du follicule est alors également altérée et son activité fonctionnelle se trouve amoindrie.

Le follicule peut encore être envahi par les polynucléaires ainsi que nous l'avons vu dans plusieurs cas.

Lésions du tissu conjonctif. — C'est dans les 4 amygdales enlevées par nous à la suite de phlegmon que nous avons rencontré une prolifération plus abondante du tissu conjonctif. Dures à la coupe, saignant facilement ces amygdales présentent sous le microscope de larges bandes de tissu conjonctif souvent gonflé, ondulé par place, infiltré de nombreuses cellules mono et polynucléaires ; le tissu conjonctif sous-épithélial, cette sorte de coque conjonctive de l'amygdale, étroite à l'état normal, est fortement élargie et infiltrée.

Les cellules fixes du tissu conjonctif participent aussi à cette tuméfaction ; elles sont gonflées, distendues, arrondies et jouent peut-être aussi un rôle phagocytaire.

Le tissu réticulé et les cellules fixes du follicule présentent des altérations analogues qui donnent au follicule un aspect louche.

Il semblerait donc de ces faits que le phlegmon de l'amygdale ne se développerait pas seulement dans le

tissu conjonctif sous-amygdalien mais dans le tissu conjonctif même de l'amygdale.

Cet envahissement de l'organe doit petit à petit le rendre scléreux, étouffer les follicules et l'on aurait ainsi l'explication des amygdales scléreuses des classiques.

Lésions des vaisseaux sanguins et lymphatiques. — Ce qui frappe à la coupe d'une amygdale hypertrophiée, c'est souvent la vascularisation extrême de cet organe, toute la surface de la coupe est criblée de pertuis vasculaires souvent d'un grand diamètre et on retrouve jusque sous l'épithélium des vaisseaux dilatés ovalaires à parois minces, à lumière considérable.

Sans doute il faut tenir compte qu'en enlevant les amygdales à l'anse, on empêche la circulation en retour de se faire et qu'on provoque ainsi un peu de congestion artificielle ; néanmoins le volume et le nombre des vaisseaux sanguins de l'amygdale sont bien en rapport avec la congestion intense de l'organe lors des attaques d'amygdalites ; et des hémorragies dangereuses qui se produisent lorsqu'on pratique l'ablation de la glande en pleine poussée congestive.

Les vaisseaux des papilles du derme amygdalien, par suite de la diminution des papilles dans les amygdales hypertrophiées, fait bien signalé par MM. Cornil et Ranvier, sont moins abondants quoique aussi très turgescents.

C'est des vaisseaux sanguins que proviennent les polynucléaires s'introduisant dans les amygdales infectées. On voit à la coupe des vaisseaux dont la lumière

est remplie de polynucléaires qui forment également un véritable manchon autour du vaisseau. Ces vaisseaux dilatés à l'excès peuvent se rompre et former dans l'intérieur du tissu amygdalien des hémorragies plus ou moins abondantes.

Les vaisseaux lymphatiques reconnaissables à leur forme étoilée sont souvent aussi dilatés, bourrés de polynucléaires ou dans d'autres cas distendus par un liquide clair, séreux.

Nous avons ainsi résumé brièvement les principales altérations que nous avons remarquées dans les coupes d'amygdales hypertrophiées. Sans être absolument constantes, elles sont fréquentes et permettent de s'expliquer un peu les moyens de défense dont se sert l'amygdale pour lutter contre l'infection.

L'importance de ces lésions est encore grande parce qu'elles montrent que l'amygdale pendant et même après chaque attaque infectieuse est un organe justement touché, affaibli, se défendant mal, et que les affections surajoutées auront beau jeu pour s'introduire par cette brèche. Il en est ainsi pour la tuberculose comme pour toute autre infection. C'est en étudiant des amygdales chez des enfants atteints de diphtérie qu'Orth a rencontré assez souvent des lésions bacillaires primitives et isolées de l'amygdale. M. Landouzy a signalé la fréquence de la diphtérie à forme souvent grave chez des syphilitiques dont les amygdales s'enflammaient facilement.

Ces faits cliniques et anatomiques dont nous pourrions encore allonger la liste ont une signification grave qu'il ne faut pas négliger.

CHAPITRE III

COLORATION DES MICROBES SUR LES COUPES

Nous avons déjà décrit les procédés que nous employions à cet usage ; tantôt la thionine, tantôt un procédé de double coloration.

Disons-le tout de suite malgré nos recherches patientes en laissant de côté bien entendu les cas de tuberculose amygdalienne nous n'avons pas rencontré de microbes dans l'intérieur des tissus des amygdales hypertrophiées. Il faut naturellement insister sur ce fait que nos amygdales n'étaient enlevées que quelque temps après que tout phénomène inflammatoire du côté de la glande avaient cessé ; nous voyions encore le champ de bataille mais nous n'assistions pas à la bataille.

Une seule fois sur nos 48 cas chez un malade qui avait des amygdalites subintrantes avec d'énormes glandes nous avons pratiqué l'amygdalotomie sans attendre la fin de l'infection et dans ce cas nous avons trouvé une amygdale très altérée à épithélium nécrosé et contenant dans les sinus et jusque dans les follicules d'assez nombreux cocci sans ordre quelquefois compris dans l'intérieur de cellules polynucléaires.

Il nous en semble donc que les microbes qui à un moment donné peuvent et doivent pénétrer l'amygdale pour

se répandre dans l'économie en produisant, eux ou leurs toxines, les phénomènes généraux qui accompagnent toute amygdalite, ne se trouvent que peu ou pas dans l'amygdale hypertrophiée à l'état de repos. A la surface de l'organe et même dans le fond des cryptes nous n'avons rencontré également que de rares microbes. Nous attribuons ceci au fait que les passages successifs des pièces dans l'alcool détergent la surface de l'organe et entraînent les microbes. Nous avons cependant dans certains cas rencontré de courtes chaînettes de cocci, irrégulières.

Nous sommes ici quelque peu en contradiction avec M. Gourcq qui, dans sa thèse de doctorat, a étudié la flore microbienne prise à l'intérieur des végétations adénoïdes.

Mais sa technique insuffisante dans une question où la moindre cause d'erreur fausse complètement l'expérience ; les résultats peu précis obtenus (ses cultures ne lui donnaient la plupart du temps que des cocci non définis) diminuent la valeur de ses affirmations.

Le but de M. Gourcq était de rechercher dans l'intérieur même des glandes étudiées la présence du bacille de Koch et pour cela l'auteur recueillait simplement du suc provenant de la portion centrale de l'organe et l'ensemencait sur agar. Or, chacun sait quelle est la difficulté pour obtenir des cultures de bacille de Koch sur les milieux ordinaires. La méthode est donc infidèle et erronnée.

Si nous n'avons dans l'intérieur des amygdales hypertrophiées à l'état de repos trouvé un milieu qui nous paraissait stérile, nous avons, au contraire, dans une coupe d'amygdale tuberculeuse, le seul cas sur nos 48 rencontré des bacilles de Koch. Nous allons maintenant en parler.

CHAPITRE IV

TUBERCULOSE LARVÉE DES AMYGDALES

Pour fixer exactement les données de ce sujet nous allons établir, par une statistique comparée, la fréquence des cas de tuberculose larvée observés par les auteurs qui s'en sont occupé.

Nous rangeons à part les travaux de Dieulafoy qui, avec 96 amygdales ou végétations inoculées à des cobayes, détermine 15 fois la tuberculose ; mais l'absence d'examen histologique diminue un peu la valeur de l'expérience.

Voici les résultats fournis par l'examen direct des amygdales :

Lermoyez,	sur	32	amygdales, trouve	2	fois la tuberculose.
Moure,	—	40	—	1	—
Brindel,	—	68	—	8	—
Pluder et Fischer,	—	32	—	5	—
Brieger,	—	78	—	6	—
Gottstein,	—	33	—	4	—
Hynitsch,	—	180	—	7	—
Pilliet,	—	10	—	3	—
Cornil,	—	70	—	4	—
Theissen,	—	45	—	2	—
Luzzati,	—	50	—	2	—
Lewin,	—	200	—	10	—
Wex,	—	210	—	7	—
Nous-même,	—	48	—	1	—

Ces statistiques sont loin d'avoir pour le sujet qui nous occupe, toutes la même valeur ; en effet, plusieurs des cas observés se compliquaient de tuberculoses pulmonaires ou autres et pouvaient faire facilement douter de la nature primitive de l'affection amygdalienne. Dans d'autres, cependant, la tuberculose paraît nettement et uniquement localisée à l'amygdale.

En outre, dans ces observations il faut tenir compte du hasard ; on peut tomber sur une série malheureuse. C'est ce qui a dû arriver probablement à MM. Broca et Luc, qui, l'un sur 100, l'autre sur un grand nombre d'amygdales n'ont pas rencontré une seule fois la tuberculose. Hynitsch rapporte dans son travail avoir coupé d'abord 52 glandes sans trouver de lésions bacillaires puis coup sur coup en avoir rencontré dans trois.

Une autre cause d'erreur doit provenir du fait que l'on ne recherche en général le bacille de Koch que dans les amygdales où on l'on découvrait auparavant à la coupe des cellules géantes ou des tubercules ; mais il existe et nous l'allons montrer des amygdales où l'on peut rencontrer le bacille de Koch sans les lésions caractéristiques de la tuberculose : la granulation et le tubercule.

Notre statistique personnelle faite chez des sujets soigneusement examinés en éliminant tous ceux qui présentaient des lésions pulmonaires ou autres suspectes porte sur 48 cas et nous avons trouvé 1 seule fois la tuberculose soit 2 pour 100 environ.

Notre cas présente ceci de particulier, c'est que dès le premier abord en examinant la coupe histologique de notre amygdale nous n'y avons pas rencontré l'image

caractéristique fournie par la cellule géante entourée de cellules épithéliales ; nous avions simplement affaire à une amygdale très altérée infiltrée d'une façon vague et sclérosée. Une première recherche du bacille de Koch pratiquée hâtivement à chaud ne donne aucun résultat, tandis que sur d'autres coupes colorées à froid pendant 24 heures par le Ziehl ainsi que nous le pratiquions systématiquement sur toutes nos préparations, nous avons rencontré des bacilles de Koch peu nombreux, disséminés, mais suffisant à affirmer la nature bacillaire de la lésion.

Voici l'observation et l'examen histologique de notre cas :

Observation I. — Lech..., 14 ans, vient le 6 juillet à la clinique oto-laryngologique de l'hôpital Saint-Antoine consulter pour une obstruction nasale persistante depuis nombre d'années.

Dans ses antécédents héréditaires, on ne relève que la mort de tuberculose pulmonaire d'une grand'mère avec laquelle l'enfant se trouvait fréquemment.

Comme antécédents personnels, il a été nourri au sein par sa mère.

Il a toujours été délicat ; dès son enfance, il s'enrhumait avec une grande facilité, mais ne toussait pas.

Son oreille a coulé alors qu'il était tout jeune, par moments son otorrhée se réchauffe et lui cause quelques douleurs.

Il est d'un tempérament très nerveux, présente la nuit de l'incontinence d'urine presque continuelle.

Il est très distrait, apprend difficilement, en un mot présente de l'aprosexie.

A part cela, joue bien, mange bien.

Ce qui le gêne le plus, c'est une obstruction nasale presque

complète depuis plusieurs années ; il mouche peu, sauf au moment des coryzas qu'il a fréquemment.

Il respire la bouche ouverte la nuit surtout, ronfle, a constamment soif et au réveil a la bouche amère, la langue pâteuse.

Actuellement, c'est un garçon un peu chétif et pâle, présentant le type adénoïdien. Son oreille droite ne coule plus, mais garde des traces de l'otorrhée. Rien absolument aux poumons ni au cœur.

Le pharynx est granuleux, les amygdales un peu grosses, mais cryptiques et enchatonnées.

Dans le nez, les cornets ont été cautérisés antérieurement, ils sont rétractés.

L'oreille gauche normale présente un tympan clair un peu enfoncé, la droite ne coule plus, mais le fond de caisse est encore un peu granuleux.

Dans le cavum par la rhinoscopie postérieure, on aperçoit deux masses de végétations lobées surtout à droite.

Le 10 *juillet,* on opère l'enfant en faisant deux prises à la pince coupante et en curettant le reste à la curette de Lermoyez.

Les suites opératoires sont normales, l'enfant, revu 8 jours, puis 4 mois après le curettage, respire bien, mange bien, mais son état général s'est peu modifié.

Examen histologique. — Un des morceaux de la végétation mis dans du formol puis monté à la paraffine, est ensuite coupé et coloré à l'hématoxyline-éosine et à la thionine.

A l'œil nu et à un faible grossissement, on remarque déjà qu'une grande partie de la coupe n'a pas pris la coloration, forme des îlots irréguliers, clairs, entourés de zones plus foncées.

A un plus fort grossissement, on remarque les lésions suivantes :

1° L'épithélium est peu irrité, par places seulement il est nécrosé ;

2° Les follicules à centre clair n'existent plus, on aperçoit seulement, entourant les centres clairs, des îlots de lymphocytes légèrement altérés et granuleux, mais pas la moindre figure karyokinétique ;

3° Les zones claires déjà signalées sont constituées par un substratum vaguement fibrillaire fermé vraisemblablement par le tissu réticulé tuméfié.

Sur ce fond, on aperçoit trois sortes de cellules : quelques rares lymphocytes, quelques polynucléaires plus nombreux provenant nettement des vaisseaux voisins et enfin quelques cellules allongées d'aspect vitreux pauvres en noyaux et rappelant beaucoup les cellules épithélioïdes. Mais nulle part sur les nombreuses coupes faites on ne rencontre de cellule géante ;

4° Le tissu conjonctif aussi bien la capsule fibreuse entourant l'amygdale que les travées profondes, est augmenté, gonflé ; la même sclérose évidente se retrouve autour des vaisseaux.

Recherche des bacilles de Koch. — Cette recherche, pratiquée au moyen du Ziehl, agissant pendant 24 heures, a montré sur plusieurs coupes des bacilles de Koch au niveau des zones infiltrées. Ces bacilles, peu nombreux, se trouvent par petits groupes de 2 à 3.

Ainsi nous avons rencontré ici une altération de l'amygdale spéciale que nous avons fait dessiner (fig. 2) et dont la nature nettement tuberculeuse affirmée par la présence de bacilles n'avait pas la caractéristique ordinairement attribuée à la tuberculose : le tubercule. Nous croyons que ce ne doit pas être un cas isolé et que souvent on a dû laisser échapper des amygdales bacillaires et qui pour des raisons inconnues n'avaient pas réagi à la façon ordinaire.

Tous les cas de tuberculose larvée rapportés par les auteurs signalés plus haut étaient caractérisés par des cellules géantes entourées de cellules épithéliales, mais dans les amygdales, chez les tuberculeux pulmonaires, MM. Labbé et Lévy ont rencontré cette forme infiltrée souvent plus riche en bacilles.

Un deuxième point intéressant dans notre observation est la sclérose considérable de l'organe ; sclérose qui nous semble être la même que celle que l'on rencontre autour des processus tuberculeux d'autres organes ; sclérose de défense. Ceci a une grande importance, car si l'on arrive à découvrir que la sclérose partielle ou totale est l'aboutissant fréquent d'une tuberculose amygdalienne, on élargirait considérablement le champ de recherches de cette affection.

Notre attention étant attirée sur ce point nous avons recherché dans les observations des auteurs des indications à ce sujet et nous avons retrouvé plusieurs fois des opinions conformes à la nôtre.

Cornil et Ranvier, dans leur traité d'anatomie pathologique, signalent déjà la fréquence des amygdales scléreuses chez les phtisiques !

Les spécialistes en parlent aussi quelquefois : Gottstein, dans quelques observations de tuberculose larvée des amygdales, signale cet épaississement du tissu conjonctif et des parois des vaisseaux sans en tirer de conclusion.

Lublinski seul y attache une importance grande et émet que cette sclérose étouffe fréquemment la tuberculose amygdalienne expliquant ainsi sa rareté.

Nous avons réuni nous-même 2 cas qui, sans que nous nous exagérions l'importance de leur interprétation, viennent cependant étayer notre façon de penser.

Le premier de ces cas a été aimablement mis à notre disposition par MM. Labbé et Lévy. Nous transcrivons la note qui nous a été remise et qui exprime bien l'opinion de ces auteurs.

Observation II. — Enfant de quelques mois présentant à l'autopsie des ganglions caséeux du cou ; pas de ganglions caséeux du médiastin ni rien d'apparent aux poumons.

Tubercules dans la rate et le foie.

Amygdales semblent normales macroscopiquement ; au microscope, très scléreuses, lobulées par de larges bandes conjonctives. Follicules visibles mais petits avec une légère quantité de substance intercellulaire. Pas de tuberculose.

Il semble que l'amygdale ait été la porte d'entrée de la tuberculose ; d'autant que l'amygdale la plus scléreuse répandait au côté où les lésions ganglionnaires étaient plus marquées.

Peut-être cette sclérose intense traduisait-elle une tuberculose déjà éteinte dans l'amygdale ? L'absence de lésions tuberculeuses empêche de l'affirmer, mais cette hypothèse expliquerait bien la tuberculose des ganglions cervicaux et l'apparition récente de tubercules du foie et de la rate ; tout cela en l'absence de lésions pulmonaires et médiastines.

Enfin un dernier cas, dû à l'obligeance de M. Marfan, sans être plus décisif que le cas précédent, malgré la prudente réserve où nous nous tenons, semblerait d'accord avec notre hypothèse et celle des auteurs que nous venons de signaler.

Observation III. — Ch..., 13 ans, entré en novembre salle Bouchut, chez M. Marfan, pour des tuberculoses multiples cutanées et ganglionnaires.

Son père est mort à 33 ans, tuberculeux ; il est le deuxième de 5 enfants dont 3 garçons toussant et présentant des adénopathies.

Comme antécédents, a eu la rougeole à l'âge de 3 ans et depuis cette époque souffre de maux de gorge fréquents et d'adénopathies multiples nettement tuberculeuses, suppurant et se cicatrisant alternativement. Il tousse toujours un peu, est très délicat et mange peu.

Actuellement, traces de suppurations ganglionnaires multiples

et gommes tuberculeuses de la peau ; adénite cervicale suppurée.

En même temps, légère angine depuis quelque temps avec un peu d'exsudat blanchâtre sur l'amygdale droite.

Les deux amygdales hypertrophiées sont enchatonnées. Le 8 décembre, on prélève un morceau d'amygdale à la pince coupante, l'amygdalite ayant diminué.

Ce morceau, examiné histologiquement, montre l'épithélium altéré, desquamé.

Sur le morceau que nous avons, on ne trouve pas les follicules morceaux de l'amygdale, l'organe tout entier paraît transformé en un bloc fibreux infiltré de quelques lymphocytes.

La recherche des bacilles de Koch a été négative.

Il est probable que suivant sa virulence, son mode de pénétration et la durée de son action, le bacille de Koch produit dans l'amygdale des lésions plus variées qu'on ne le croit généralement. Nous le verrons encore à propos des expériences sur les animaux.

Pour compléter cette étude, MM. Lermoyez et Macaigne, qui ont toujours montré un grand intérêt à notre travail, ont bien voulu nous faire part d'un cas de tuberculose amygdalienne qui n'avait été que signalé par eux à la Société anatomique en juillet 1897.

Ils ont bien voulu nous céder en toute propriété l'observation, l'examen histologique et la préparation microscopique de ce cas fort intéressant. Nous sommes heureux à notre tour de saisir cette occasion pour leur témoigner toute notre gratitude à leur égard. C'est un cas typique, classique de tuberculose larvée comme l'ont rapporté tous les auteurs ; l'amygdale enlevée contenait non seulement des tubercules caractéristiques mais encore des bacilles de Koch.

Observation IV. — M^lle Sav..., 16 ans. Envoyée à M. Lermoyez par un médecin de Biarritz, pour des paquets ganglionnaires du cou caractéristiques, qui plusieurs fois ont menacé de suppurer et que quatre saisons à Biarritz n'ont pas réussi à faire disparaître; le médecin estime qu'il y a une cause naso-pharyngienne.

C'est une jeune fille blonde, lymphatique, sans antécédents héréditaires.

Elle est examinée pour la première fois par M. Lermoyez en novembre 1896.

Voici ce que l'on trouve : extérieurement une folliculite des ailes du nez et un eczéma impétigineux de la narine droite ; au cou de chaque côté, une chaîne ganglionnaire très sensible.

Le nez contient du muco-pus ; dans le naso-pharynx, les queues du cornet sont un peu grosses, l'amygdale pharyngienne affleurant les choanes, volumineuse, un peu ulcérée, pleine de pus, qui descend sur le pharynx.

Les amygdales palatines sont grosses, molles, pédiculées et cryptiques.

Le 3 décembre, sous l'influence d'un traitement approprié, l'impétigo a guéri.

Toujours du pus dans le naso-pharynx ; les amygdales palatines sont grosses et tuméfiées, portant de petites ulcérations pseudo-aphteuses.

En même temps que cette amygdalite, poussée aiguë du côté des ganglions du cou.

En présence de ces faits, M. Lermoyez porte le diagnostic de tuberculose primitive de l'amygdale avec infection secondaire et décide de ne pas curetter le cavum de peur de mobiliser des bacilles, mais d'enlever sitôt que possible les deux amygdales palatines à l'anse chaude.

Le 8 février, on enlève à l'anse les deux amygdales tellement molles qu'elles éclatent au serre-nœud.

L'auscultation faite avec soin ne révèle rien au cœur ni aux poumons.

Le 23 février, la malade est revue, la gorge en bon état, les loges amygdaliennes vidées ; le nez est aussi plus propre.

Les ganglions ont diminué, l'empâtement diffus des premiers jours a disparu ; il ne reste plus que de petits ganglions durs et isolés ; la jeune fille est envoyée à Biarritz.

Examen histologique fait par M. Macaigne et revu par nous, d'après la préparation.

Les deux fragments d'amygdales ont donné les mêmes résultats à l'examen.

A la surface, revêtement épithélial pavimenteux, stratifié, typique, s'enfonçant par places dans le tissu amygdalien sous forme d'arborescences ; les cellules s'aplatissent alors, forment des traînées plus ou moins épaisses ou des petits amas de cellules épithéliales déformées pouvant passer à un examen rapide pour un groupe de cellules épithélioïdes.

Le tissu même de ces amygdales est formé : d'une part, de traînées conjonctives avec vaisseaux ; d'autre part, de tissu réticulé caché par une grande abondance de cellules rondes. Celles-ci sont souvent fortement tassées, formant des nodules qui représentent sans doute des follicules enflammés.

Grande abondance de follicules tuberculeux au stade épithélioïde.

Tantôt ces follicules sont isolés, formés alors d'une cellule géante plus ou moins bien dessinée, entourée d'une couche plus ou moins épaisse de cellules épithélioïdes ; entourées elles-mêmes d'une couche diffuse de cellules embryonnaires agglomérées. Ainsi constitué, ce tubercule élémentaire est plongé dans le tissu adénoïde fondamental ou bien au centre même d'un follicule lymphoïde.

Tantôt le tissu tuberculeux résulte de l'agglomération d'un nombre plus ou moins grand de follicules tuberculeux ; il en résulte alors une nappe plus ou moins étendue à contours irrégulièrement festionnés, et constitués par de gros noyaux ovoïdes allongés irrréguliers ; ce sont des cellules épithélioïdes. Au milieu de ces cellules apparaissent par places les cellules géantes, qui peuvent

manquer sur certaines coupes. Enfin, dans certains de ces amas tuberculeux, la zone centrale est en dégénérescence nécrotique et le tissu se présente alors en nappe granuleuse amorphe parsemée de débris de noyaux.

La recherche des bacilles a été faite sur toutes les coupes et elle a été positive. Mais comme dans les tuberculoses à marche lente les bacilles sont rares; nous les avons trouvés au centre d'un follicule dont la partie centrale était nécrosée.

Ce follicule était assez loin de la surface de l'organe non ulcérée et dont le fond des cryptes rempli de détritus ne renfermait pas de bacille. Dans les follicules non dégénérés, il n'y avait pas de bacilles. Ces bacilles étaient en tous cas peu nombreux et grêles.

Ce qui fait la grande valeur de cette préparation que nous avons reproduite (fig. 1 et 4), c'est la présence de bacilles de Koch au sein des lésions caractéristiques.

Du reste, même en l'absence de bacilles, en présence de cellules géantes concentrées de noyaux périphériques, entourées de cellules épithéliales décolorées, nous ne croyons pas qu'on puisse hésiter à affirmer la nature tuberculeuse de la lésion.

A part quelques rares cas où des amas épithéliaux ou quelquefois des vaisseaux à parois gonflées formant des figures en rosette, auraient pu prêter à la confusion, nous n'avons jamais rencontré ces pseudo-tuberculoses à corps étrangers que signalent les auteurs allemands.

Mais d'après les recherches de Görke, de Kruckmann, de Hynitsch, les corps durs trouvés dans certaines amygdales à côté de lésions tuberculeuses pourraient bien n'être que des produits tuberculeux eux-mêmes en voie de régression, de calcification.

Un point à signaler encore est la rareté des bacilles tuberculeux rencontrés dans les amygdales. Bien des expérimentateurs, Cornil, Dansac, Gottstein, n'en ont jamais aperçu ; d'autres plus heureux, Brieger, Hynitsch, Lermoyez, etc., en ont retrouvé, mais tous sont d'accord sur la pauvreté des bacilles dans les cas les meilleurs.

D'où cela provient-il ? Kruckmann, Gottstein et Schlenker, tranchent la question sans la résoudre en admettant que c'est un fait spécial au tissu lymphoïde. Il est vrai que souvent dans les ganglions tuberculeux on ne rencontre pas une grande quantité de bacilles non plus ; mais n'est-il pas plus simple d'admettre que c'est le mode d'infection de l'amygdale qui provoque ainsi une tuberculose peu intense.

En résumé nous connaissons 3 formes anatomiques de tuberculose amygdalienne larvée : 1° la forme classique caractérisée par des cellules géantes, des tubercules plus ou moins caséifiés ; 2° la forme infiltrée moins caractéristique, à moins de retrouver des bacilles comme dans notre cas ; 3° la forme scléreuse plus ou moins accentuée que nous croyons fréquente ; forme de guérison.

CHAPITRE V

INOCULATION AUX ANIMAUX DE FRAGMENTS D'AMYGDALES

Nos 48 amygdales n'ont pas été toutes inoculées aux cobayes ; 43 seulement ont pu servir à ces expériences, 5 ont dû être rejetées pour une raison ou une autre.

Un premier point a été établi dans ces recherches c'est qu'à part quelques causes d'erreur inévitables dans une opération aussi délicate, les résultats de l'inoculation répondraient sensiblement aux résultats fournis par l'examen histologique.

Ainsi sur nos 43 cobayes 3 sont morts de septicémie, un seul a été tuberculisé, et ce cobaye avait été justement infecté par le fragment d'amygdale que nous avions trouvé renfermer des bacilles de Koch.

Nos résultats, on le voit, sont moins concluants que ceux de M. Dieulafoy qui, inoculant 96 fragments d'amygdales ou de végétations à des cobayes a provoqué 15 fois chez ceux-ci des tuberculoses localisées ou généralisées.

Est-ce le hasard, ou est-ce peut-être le luxe considérable de précautions dont nous avons entouré nos expériences qui nous ont donné une statistique moins heureuse : nous faisons la part des deux.

Dans la séance de l'Académie de médecine, où le

Pr Dieulafoy avait exposé l'état de ses recherches, M. Cornil lui avait objecté, non sans raison, que les fragments d'amygdales introduits sous la peau du cobaye comportaient peut-être une partie de la surface de l'amygdale, ou d'une crypte de cet organe, et se trouvaient ainsi souillés par le mucus contenant un grand nombre d'espèces microbiennes voire même le bacille de Koch qui produisait alors les lésions observées.

Pour éviter les causes d'erreur, nous avons procédé de la façon suivante :

Les amygdales ou végétations enlevées ont toutes été recueillies soit dans un bocal stérilisé, soit sur une compresse aseptique. Transportées au laboratoire quelques heures après leur ablation, chaque amygdale était alors sectionnée avec un bistouri flambé, perpendiculairement à son grand axe en deux moitiés ; les surfaces de section étaient alors légèrement cautérisées, et l'on taillait avec une curette ou une pointe de bistouri un morceau d'amygdale en évitant les cryptes que l'on aperçoit par la surface de section.

Tous les instruments servant à l'opération avaient été naturellement soigneusement désinfectés par l'ébullition prolongée.

On avait ainsi un fragment amygdalien aussi gros que possible pris au cœur même de l'organe.

Pour les végétations on avait affaire en général à un lobe même de l'organe, non cryptique par conséquent, on se contentait alors de cautériser la surface et de détacher un morceau dans l'intérieur de ce lobe.

Les fragments recueillis, on procédait à l'inoculation.

Des cobayes choisis sains étaient étendus le ventre en l'air sur une planchette ; on rasait la peau du ventre sur une grande surface, on la savonnait et on la passait au sublimé. Quelquefois nous nous sommes contentés de cautériser la peau de l'abdomen avec une baguette de verre rougie, mais cette méthode nous semble moins sûre, car deux cas de septicémie se rapportent à des animaux ainsi préparés.

Avec un bistouri propre on faisait alors une très petite section de la peau de l'abdomen qu'on agrandissait ensuite en décollant la peau de tous côtés avec une sonde cannelée ; on introduisait le fragment sans toucher à la peau et on le poussait le plus loin possible de l'incision, sous la peau du ventre. La plaie était ensuite suturée, saupoudrée à l'iodoforme et collodionée par-dessus.

Nous avons toujours gardé un cobaye au moins 7 semaines en observation avant de le tuer, afin d'être sûr de notre inoculation ; Dieulafoy cite un cas où le chancre n'apparut qu'après 37 jours.

Voici le résultat de nos inoculations :

Sur les 43 cobayes, 38 ont parfaitement survécu sans se ressentir de l'opération.

La suture a bien tenu, la plaie s'était le plus souvent parfaitement cicatrisée sans même présenter d'induration. Ces animaux sacrifiés au bout de 7 semaines à 2 mois n'ont rien présenté de particulier. Les 5 restant ont eu des sorts différents, 2 sont morts, l'un le lendemain de l'opération, l'autre 8 jours après, de septicémie.

Il y avait un peu de pus au point d'inoculation et une congestion intense des poumons et des organes abdo-

minaux, ces cas nous paraissent entièrement imputables à un défaut de technique.

Un 3e cobaye est mort au bout de 4 jours, il présentait comme les précédents une congestion de tous les organes et au point d'inoculation un abcès qui avait décollé presque toute la peau du ventre et qui contenait un pus épais, crémeux. Le pus examiné nous a donné du streptocoque et un gros bacille que nous n'avons pas identifié. Ce qu'il y a de caractéristique, c'est que le cobaye avait été inoculé avec un fragment de cette amygdale atteinte d'amygdalite et la seule dans l'intérieur de laquelle nous ayons rencontré des microbes.

Un 4e cobaye est mort au bout de 3 semaines sans cause appréciable. Ses organes étaient congestionnés, mais nulle part on ne trouvait d'abcès, ni de traces de tuberculose.

Un 5e cobaye enfin qui avait été inoculé avec l'amygdale reconnue plus tard tuberculeuse, n'est pas mort, mais a fait au point d'inoculation un chancre tuberculeux, le chancre est apparu au quatrième jour environ, sous forme d'une masse dure, qui s'est abcédée puis a persisté sous forme d'un ulcère suintant. Par raclage on a retrouvé des bacilles de Koch mélangés à des streptocoques.

Mais ni les poumons, ni le foie, ni la rate ne présentaient de traces de tuberculose, les ganglions étaient gros et furent reconnus tuberculeux.

Nos résultats différents de ceux de M. Dieulafoy sont attribuables à notre avis aux soins presque exagérés apportés à l'inoculation, et à ce que, suivant l'heureuse

expression de M. Helme, nous avons évité d'inoculer des amygdales « bacillifères » dont les cryptes seules renferment des bacilles pour ne porter sous la peau du cobaye que des amygdales réellement bacillaires.

En tous cas nous ne saurions accepter sans réserves l'opinion de Lewin, qui admet que dans les cas de M. Dieulafoy l'infection s'est faite opératoirement, en se basant, pour écarter l'idée d'amygdales bacillifères, sur le fait qu'à l'examen de ses coupes il n'a jamais rencontré de bacilles de Koch dans les cryptes. Nous non plus n'en n'avons jamais vu, mais cela ne constitue pas une preuve, on trouve à peine quelques rares autres microbes, à plus forte raison le bacille de Koch qui est d'une recherche délicate.

CHAPITRE VI

ESSAIS DE TUBERCULISATION D'AMYGDALES D'ANIMAUX

Pour nous rendre compte de la possibilité de l'infection directe des amygdales, nous avons eu recours à l'expérimentation sur les animaux. Déjà Baumgarten et Orth avaient reproduit expérimentalement la tuberculose bucco-pharyngée par ingestion d'aliments tuberculeux chez les animaux.

Nos expériences ont porté sur 9 animaux, 2 chiens et 7 lapins. Comme substance infectante, nous nous sommes servi, sauf dans deux cas où nous avons employé des crachats de tuberculeux renfermant des bacilles, de culture pure de tuberculose humaine inoculée directement dans la gorge des animaux.

Voici comment nous opérions : après avoir choisi autant que possible un animal sain et l'avoir pesé, un aide nous le tenait et lui ouvrait la gueule. Pour l'inoculation nous avions simplement un bâtonnet garni à l'une de ses extrémités de coton et trempé dans du bouillon stérilisé auquel on avait mélangé une certaine quantité de culture tuberculeuse.

Le bâton ainsi imbibé était introduit dans le pharynx d'un chien ou d'un lapin, profondément car la cavité

pharyngienne de ces animaux est vaste et les amygdales sont bas situées, très petites et difficiles à atteindre. Il va sans dire que nous ne pouvons barbouiller exactement l'amygdale que la paroi pharyngienne était plus ou moins intéressée.

Dans nos premiers essais nous nous étions efforcé de faire saigner la muqueuse mais nous avons reconnu que de cette façon l'inoculation était trop intense, aussi avons nous abandonné cette méthode.

L'animal ensuite était numéroté et mis en observation. Le plus souvent il maigrissait rapidement, présentait du coryza et mourait au bout d'un temps plus ou moins long. Au bout de 7 semaines à 2 mois si la mort ne survenait pas spontanément, l'animal était sacrifié et autopsié

Voici le résultat de nos observations :

Nous avons opéré en tout sur 9 animaux, 2 chiens et 7 lapins. Nos chiens s'étant montrés particulièrement réfractaires à la tuberculisation ; et le volume de leurs amygdales n'étant guère supérieur à celui des amygdales de lapin, nous ne nous sommes dans la suite plus servis que de ces derniers animaux.

Chien n° 1. — Inoculé le 20 mai à la culture pure de tuberculose. Bien portant. Poids 5,680 grammes.

Le chien mange moins bien pendant quelques jours, puis reprend sa vie normale sans paraître aucunement affecté. Le 21 juin il est réinoculé à la culture pure de tuberculose, mais ne s'en ressent nullement. Le 14 juillet l'animal est sacrifié ; il a à peine maigri, 5,550 grammes. A l'autopsie on ne trouve rien d'anormal, sauf les ganglions cervicaux gros, mais non tuberculisés. L'amygdale qui est enlevée avec une partie de la paroi pharyngienne paraît

saine extérieurement. Les coupes permettent de reconnaître une paroi pharyngienne saine, l'épithélium amygdalien est seul un peu altéré, desquamé, et les follicules lymphatiques sont un peu modifiés, la karyokinèse y a presque cessé.

2e *chien*. — Inoculé le même jour avec de la culture pure de tuberculose ; de plus grande taille que le premier, n'a pas été pesé.

Supporte admirablement la tuberculisation et le 4 juillet sacrifié ; malgré une autopsie soigneuse des poumons, du foie, de la rate et de l'intestin ne présente rien de particulier. Les ganglions cervicaux sont un peu augmentés de volume, mais à l'examen histologique on n'y trouve rien de spécifique.

Les ganglions médiastinaux sont intacts. Les amygdales enlevées ne présentent macroscopiquement rien, et microscopiquement des lésions absolument semblables à celle du chien.

En somme ces deux premières expériences sont fort peu concluantes, nous n'avons réussi qu'à irriter les amygdales et les ganglions du cou sans provoquer de lésion tuberculeuse.

Les expériences sur le lapin sont plus intéressantes.

Lapin 1. — Poids 2,430 grammes. Inoculé le 1er mai à la culture pure de tuberculose dans la gorge. Il devient rapidement malade, le 13 mai ne pèse plus que 2,100 grammes présentant un coryza intense. Le 24 mai il ne pèse plus que 1,800 grammes, ne mange presque plus, son coryza persiste. En présence de ces faits on décide de le sacrifier sans tarder, les premiers stades de la tuberculisation nous intéressant surtout.

Le 25 mai, mort par strangulation. A l'autopsie on remarque une congestion considérable des organes, cependant les poumons ne sont pas tuberculisés.

Dans la cavité abdominale le foie seul présente quelques tubercules que nous avons différenciés histologiquement des lésions pro-

duites souvent dans le foie des lapins par des coccidies. Rate et intestins, rien.

Les ganglions du cou et les ganglions trachéo-bronchiques sont en voie de caséification, l'examen histologique confirme la nature tuberculeuse de cette lésion.

Amygdales enlevées avec le pharynx ; elles paraissent plus volumineuses que normalement.

Examen histologique. — La paroi pharyngienne est recouverte tout autour de l'amygdale d'un épithélium intact qui contraste avec celui de l'amygdale, nécrosé et lacunaire envahi par de nombreux polynucléaires. Dans l'intérieur de l'organe, les centres folliculaires ont entièrement disparu, les vaisseaux dilatés sont bourrés de polynucléaires. Pas de bacilles de Koch.

En résumé, amygdales très altérées ; ganglions tuberculeux.

Lapin 2. — Poids 2,420 grammes. Inoculé le 10 mai à la culture pure de tuberculose.

Maigrit d'abord et présente du coryza ; le 13 mai ne pèse plus que 2,080 grammes, mais il se remet bien vite et le 14 juin pèse 2,650 grammes.

Le 21 juin est réinoculé. Il maigrit de nouveau puis se rétablit. Le 10 juillet est sacrifié.

Pas de traces de tuberculose nulle part ; les ganglions sont gros, altérés, mais non tuberculeux. L'amygdale enlevée présente un épithélium presque intact, mais les centres folliculaires n'existent plus et sont envahis par quelques polynucléaires.

Dans ce dernier cas la tuberculisation paraît avoir été faite d'une façon insuffisante.

Lapin 3. — Inoculé le 14 juillet son poids n'a pas été noté. Il meurt très rapidement le 1er août avec amaigrissement, coryza, écoulement sanieux par la bouche et diarrhée.

A l'autopsie on trouve les poumons congestionnés mais sans traces de tubercules. Dans l'abdomen les ganglions mésentériques sont très volumineux, l'intestin grêle présente des ulcérations étendues, grisâtres, probablement tuberculeuses.

Toute la paroi pharyngienne est purulente, infiltrée de tuber-

cules ; les amygdales sont comprises dans une masse caséifiée ; les ganglions du cou sont gros.

Lapin 4. — Inoculé le 3 septembre. Poids 2,440 grammes. Le 12 octobre ce lapin meurt avec amaigrissement (2,020 grammes) et coryza.

A l'autopsie on ne trouve rien aux poumons, rien aux organes abdominaux, sauf une congestion intense.

Toute la paroi latéro-postérieure du pharynx est occupée par une vaste poche purulente dans laquelle sont compris les amygdales et les ganglions latéro et rétro-pharyngiens.

Dans ces 2 derniers cas nous avons provoqué de toutes pièces une tuberculose pharyngée intense avec dans un cas tuberculose intestinale dépassant de beaucoup le but que nous nous étions proposé. Cela tient surtout au fait que dans ces 2 derniers cas, mécontents du peu d'effet produit sur le 2° lapin par nos inoculations, nous avions pour le 3e et 4e fortement contusionné avec notre tampon la paroi pharyngée jusqu'à la faire saigner.

Lapin 5. — Inoculé le 12 septembre. Poids 2,540 grammes. Maigrit sensiblement et présente du coryza. Le 1er novembre il est tué par strangulation. A l'autopsie on ne trouve rien aux poumons. Dans la cavité abdominale le péritoine est sain, l'intestin déroulé et sectionné dans sa longueur est normal. Seul le foie présente plusieurs tubercules à sa face supérieure et inférieure.

Les 2 amygdales sont hypertrophiées ; la droite est enlevée avec un ganglion juxta-amygdalien caséifié. Plusieurs autres ganglions cervicaux sont ramollis.

L'examen histologique montre l'épithélium pharyngien sur une grande étendue sain.

L'amygdale n'est plus recouverte que de lambeaux d'épithé-

lium, les follicules n'existent plus; les lymphocytes déformés, toute l'amygdale est envahie par des polynucléaires.

Le tissu cellulaire sous-amygdalien est tuméfié, infiltré de polynucléaires.

Le ganglion juxta-amygdalien est farci de tubercules en voie de caséification et contient quelques rares bacilles de Koch.

Lapin 6. — Inoculé le 25 novembre à l'aide d'une baguette enduite de crachats de tuberculeux renfermant de nombreux bacilles. Poids 2,015 grammes. Maigrit rapidement et meurt le 11 décembre. A l'autopsie on trouve le poumon congestionné et renfermant un tubercule isolé.

Le foie contient quelques tubercules, les autres organes n'ont rien. Rien au cerveau.

Le pharynx est très vasculaire et bombé sur sa face postérieure, ce qui est dû à la caséification des ganglions rétro-pharyngiens. Les ganglions du cou sont à peine hypertrophiés.

Les amygdales irritées ne présentent rien de suspect.

Lapin 7. — Ce dernier lapin inoculé avec des crachats de tuberculeux a d'abord maigri puis a repris rapidement son embonpoint. Inoculé également le 25 novembre nous avons voulu laisser évoluer chez lui l'affection, s'il y a lieu, jusqu'au bout. Ce lapin reste bien portant, vit encore à l'heure actuelle.

Il se dégage de cette étude plusieurs points intéressants. Tout d'abord il est facile de provoquer chez les animaux une tuberculose primitive pharyngienne; la difficulté est seulement d'arriver au doigté nécessaire pour limiter et atténuer ces lésions. En second lieu si le poumon ou d'autres organes thoraciques ou abdominaux sont rarement touchés par la tuberculose, il n'en est pas de même des ganglions cervicaux ou médiarticaux qui sont presque constamment altérés ou même caséifiés.

L'infection se fait-elle alors par l'amygdale ?

Sans l'affirmer d'une façon absolue nous le croyons, car sauf dans les cas où nous avons dépassé la mesure, en produisant l'infiltration diffuse de tout le pharynx, la paroi pharyngienne largement enlevée avec les amygdales nous a toujours paru saine, ne présentant même pas des traces d'une lésion antérieure, tandis que dès qu'on arrivait sur la crypte entamée de follicules lymphoïdes qui constitue l'amygdale des animaux observés, on était frappé de l'altération nécrotique de l'épithélium, de l'infiltration de l'amygdale par des polynucléaires et, enfin comme dans le cas 5 des lésions nettement tuberculeuses sous-jacentes à l'amygdale ; cela même en l'absence de tubercules et de bacilles dans l'amygdale.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Nous n'étudierons ici, comme nous l'avons déjà dit, que la tuberculose larvée des amygdales. Nous essayerons d'en dégager l'histoire clinique encore bien mal connue.

Il semble même que du fait de notre titre de tuberculose larvée, l'étude symptomatique de cette affection puisse être superflue ; cette dénomination de larvée indiquant l'absence de symptômes. Mais depuis quelque temps cette forme de tuberculose attire l'attention des cliniciens ; et dans quelques cas elle a pu être soupçonnée sinon fermement diagnostiquée sur un certain nombre de symptômes locaux et généraux qu'est venu confirmer en dernier ressort l'examen histologique.

Voyons d'abord comment se fait l'infection et quelles sont les causes qui la favorisent : Trautmann le premier a signalé la fréquence de l'hérédité tuberculeuse chez les sujets porteurs de végétations adénoïdes ; de cette observation il a tiré la conclusion un peu sévère que toute hypertrophie des amygdales est d'origine tuberculeuse.

Il faut en rabattre, mais l'hérédité tuberculeuse a une influence certaine sur le développement des amygdales.

Lewin est le seul dont la statistique soit peu favorable à cette manière de voir ; car pour 150 végétations adénoïdes il a trouvé 27 fois seulement une hérédité nettement bacillaire. Il est évidemment difficile d'être exactement renseigné sur cette hérédité ; toutefois, d'accord avec la plupart des auteurs, nous devons signaler que 31 fois sur 48 cas nous avons relevé très nettement la tuberculose familiale, soit les 2/3, ce qui est énorme.

Il va sans dire que cette proportion augmente beaucoup quand il s'agit d'amygdales non plus simplement hypertrophiées, mais reconnues tuberculeuses. Lewin cette fois-ci sur ses 9 cas signale 4 fois l'hérédité très chargée ; 4 fois sur les 6 cas de Gottstein la tuberculose a été retrouvée dans les ascendants.

Deux des 3 cas observés par M. Lermoyez sont de souche bacillaire ; et notre cas personnel est également affirmatif quant à l'hérédité.

Ceci a de l'importance à un double point de vue ; d'abord la transmission, par le fait de l'hérédité, d'une susceptibilité particulière à l'égard du bacille de Koch se retrouve ici, comme pour toutes les tuberculoses. Mais il y a un second point sur lequel nous ne saurions trop insister ; c'est la contagion directe par le bacille de Koch des amygdales de sujets prédisposés. En effet souvent les malades observés ont vécu avec leurs parents atteints de tuberculose, les ont soignés, ont cohabité même avec eux. Nos recherches à cet égard dans la clientèle de Saint-Antoine, clientèle surtout ouvrière ne laisse aucun doute sur les contacts fréquents de nos amygdaliens avec des tuberculeux avérés.

Le contage peut encore venir d'ailleurs ; Gottstein signale un cas de tuberculose amygdalienne ; le malade, pelletier de son état, de souche tuberculeuse, a probablement infecté son amygdale en manipulant les fourrures (suivant Gottstein la tuberculose serait fréquente chez les fourreurs).

Un cas de M. Lermoyez vient appuyer notre dire mais ici l'infection peut avoir été mixte, par l'air et par la nourriture.

Il s'agit d'un cas publié par lui de tuberculose amygdalienne ; un petit malade dont la mère est chétive, 3 de ses frères sont morts en bas âge de méningite tuberculeuse. L'enfant est confié à une nourrice qui, 2 ans plus tard, meurt phtisique. De plus 2 femmes de chambre et un maître d'hôtel ayant servi dans la maison sont morts depuis de tuberculose.

L'infection par l'air est très possible, tantôt par la voie buccale, tantôt par la voie nasale. Gottstein explique la contagion des différentes amygdales, par un mécanisme très ingénieux.

L'inoculation de l'amygdale de Luchka se fait par le nez le sujet respirant normalement, cette amygdale étant bien disposée pour recevoir et arrêter toutes les poussières au passage puisqu'à son niveau l'air inspiré ralentit sa marche en changeant de direction. Une fois l'amygdale pharyngienne hypertrophiée, la respiration nasale devient impossible, le malade respire la bouche ouverte et vient ainsi contagionner ses amygdales palatines.

De cette façon se trouve réalisée la triple inoculation des amygdales dont Gottstein rapporte un cas probant.

Le 2e mode se trouve réalisé par l'infection des amygdales au moyen de nourriture chargée de principes tuberculeux; le lait de la nourrice, comme dans le cas de Lermoyez, le lait d'animaux tuberculeux, la viande contaminée et les aliments crus en sont les principaux éléments.

Enfin un 3e mode d'inoculation des amygdales qu'il nous suffit de signaler est l'infection opératoire dont il existe malheureusement des cas.

Une fois le bacille introduit dans le nez ou la bouche que va-t-il devenir? Tout d'abord a-t-on retrouvé ce bacille dans les 2 cavités?

Pour le nez les recherches de Strauss, qui recueillant et examinant le mucus nasal de sujets sains, ayant seulement passé quelque temps auprès de tuberculeux, retrouve le bacille de Koch dans ce mucus, sont concluantes.

Pour la bouche, à priori la chose paraît banale, forcément l'air et les aliments tuberculeux pouvant passer par la bouche, on doit en retrouver des traces. La question cependant n'a pas reçu de solution définitive. Daremberg, au Congrès pour la tuberculose en 1888, a rapporté des examens de mucus contenu dans des cryptes amygdaliennes où il a retrouvé le bacille.

Un cas de Sacaze publié dans les *Archives générales* vient apporter un puissant argument à cette étude. Il s'agit d'un malade qui, sans hérédité tuberculeuse, fait subitement, sans raison, une angine, avec fièvre, frissons lassitude et inappétence. Les 2 amygdales deviennent volumineuses, rouges, couvertes de points blanchâtres

au niveau des cryptes. En même temps apparaît un engorgement ganglionnaire.

On enlève alors la matière pultacée qui obstrue les cryptes Au-dessous la muqueuse n'est pas ulcérée, et la masse examinée au microscope renferme des leucocytes, des cellules épithéliales et des bacilles de Koch. La tuberculose évolua à quelque temps de là.

Voilà le bacille dans le nez et dans les cryptes amygdaliennes. Va-t-il pénétrer dans les tissus et de quelle façon?

Goodale, après des expériences faites en injectant des particules colorées dans les cryptes, conclut que l'amygdale nouvelle absorbe. Il est vrai que Hodenpyle le contredit formellement, mais cela est sans importance car on a vu en d'autres points le bacille de Koch traverser des épithéliums sains. Du reste pour ce qui concerne l'épithélium amygdalien, sans admettre avec Stöhr qu'à l'état normal il y existe des lacunes, le parasite pénétrera facilement soit au fond des cryptes où l'épithélium s'amincit ou manque souvent, soit à la faveur de lacunes, de brèches créées, comme nous l'avons montré, par l'irritation de l'épithélium.

Comment l'amygdale va-t-elle réagir et s'organiser pour repousser l'invasion bactérienne? En comparant aux travaux de nos prédécesseurs les faits que nous avons observés sur nos coupes, nous assimilons en tous points le fonctionnement physiologique et pathologique des amygdales à celui d'un ganglion lymphatique avec cette seule différence que l'amygdale étant placée immédiatement au-dessous de l'épithélium, cet épithélium réagit

comme partie fondamentale de l'organe. Donc la 1re ligne de défense rencontrée est l'épithélium qui se multiplie considérablement et dont les éléments jeunes luttent d'abord efficacement contre la pénétration des jeunes, mais à la fin l'épithélium cède et se nécrose.

Un secours puissant lui vient des globules blancs polynucléaires provenant des vaisseaux dilatés qui en sont gorgés. Les polynucléaires marchent à travers l'épithélium au-devant des envahisseurs.

Les vaisseaux dilatés augmentent aussi la circulation sanguine et lymphatique et favorisent l'élimination des déchets. Les cellules du tissu conjonctif se multiplient, se gonflent et jouent un rôle phagocytaire.

Le tissu conjonctif réagit en outre par un processus banal dans tous les tissus ; mais qui n'a pas été suffisamment étudiée dans l'amygdale : la sclérose ; et pour la tuberculose en particulier nous croyons avec d'autres que c'est là un mode de défense fréquent. Nous avons laissé pour la fin l'élément principal de l'amygdale : le follicule ; c'est que son rôle est un peu spécial. Pas plus ici que dans les ganglions nous ne croyons que la vive prolifération cellulaire qui se passe dans les centres folliculaires ne soit destinée à agir *in situ*.

Nous pensons que ces cellules sont destinées à être transportées au loin, à se transformer en d'autres points de l'organisme pour y lutter là contre l'affection, qui elle non plus ne se cantonne pas exclusivement à l'amygdale ; mais dont l'amygdalite n'est qu'une manifestation locale. De ces divers modes de réaction de l'amygdale, de la variabilité dans la virulence des germes doit résulter

la diversité des lésions observées dans les amygdales tuberculeuses : tubercules, infiltration vague, ou même peut-être dans certains cas simple irritation non spécifique comme nous avons cru le remarquer dans nos expériences.

Quelles sont maintenant les relations de la tuberculose amygdalienne avec l'hypertrophie simple. Admettrons-nous avec Trautmann que toute hypertrophie soit tuberculeuse. Non certes, mais nous sommes intimement convaincus que l'hypertrophie dite simple a une origine infectieuse. Le bacille de Koch parfois pénétrant l'amygdale l'augmente de volume pour son propre compte (produits tuberculeux, sclérose), mais le plus souvent nous croyons avec Hynitsch que la tuberculose vient se greffer sur une hypertrophie déjà existante permettant aux germes une plus facile invasion de l'amygdale.

Une fois l'amygdale tuberculisée comment la tuberculose tend-elle à envahir le reste de l'économie. Trois voies sont ouvertes aux germes pour franchir les limites de l'amygdale.

1° L'amygdale peut s'ulcérer et les produits caséeux tomber dans la bouche et contaminer le tube digestif ou le poumon. Mais la tuberculose larvée n'arrive pas facilement à l'ulcération, et les cas s'ils existent, peuvent n'être dus qu'à des infections secondaires, suivant la théorie de Brieger ;

2° La voie sanguine favorisée par le riche développement du système vasculaire de l'organe sans compter les poussées congestives. Évidemment il faut en tenir compte ; Orth a signalé un cas de tuberculose larvée des

amygdales avec tuberculose miliaire aiguë. Ce doit être le chemin suivi dans la dissémination des germes au cours d'une opération sur les amygdales mais notons cependant que ces cas de dissémination sont heureusement rares sur les nombreux cas opérés sans qu'on se fût douté avant l'examen histologique que l'on avait affaire à une tuberculose. Ils sont peut-être imputables aussi à l'infection par instruments sales. D'autre part Lewin sur 7 autopsies de tuberculose miliaire aiguë n'a pas rencontré une seule fois de tuberculose amygdalienne.

3° Reste la voie lymphatique et ganglionnaire. Elle est surtout défendue par M. Dieulafoy pour qui la caséification des ganglions cervicaux et médiastinaux ne serait que le trait d'union entre la tuberculose primitive de l'amygdale et la tuberculisation du poumon.

Sans vouloir discuter ici si l'infection ne peut pas se faire en sens contraire, nous admettrons avec M. Dieulafoy que, comme nous le verrons dans un chapitre spécial, les ganglions sont très fréquemment pris au cours de la tuberculose larvée et qu'expérimentalement nous avons presque constamment provoqué cette infection des ganglions.

Il nous faut maintenant nous demander si des causes adjuvantes, l'âge en particulier, ont une influence sur le développement de la tuberculose larvée des amygdales. Il est certain que c'est surtout chez les enfants que l'on rencontre cette affection, qui, d'après les statistiques que nous avons recueillies, se montre surtout de 3 à 16 ans.

Mais il faut tenir compte ici que c'est aussi l'âge

auquel se montre l'hypertrophie des amygdales, l'âge par conséquent où l'on pratique le plus fréquemment l'ablation de ces organes et leur examen histologique consécutif.

Les vieux phtisiques inoculent facilement leurs amygdales avec leur expectoration, rien ne s'opposerait donc en principe à ce qu'ils tuberculisent aussi leurs amygdales d'une autre façon ; car nous avons montré que la sclérose des amygdales avec l'âge n'est pas prouvée.

Néanmoins dans notre statistique qui s'appuyait sur des sujets d'âges très différents, enfants et adultes, un seul cas de tuberculose a été trouvé chez un enfant.

Dans les recherches de Lewin et de Hynitsch, les cas de tuberculose chez les sujets les plus âgés ne se montrent pas au delà de 29 ans.

Enfin nous n'insisterons pas non plus ici sur l'importance des causes occasionnelles, refroidissements, ingestion d'aliments trop chauds en épices et surtout alcool et tabac, auxquelles Tussau attribue une influence exagérée dans la production de la tuberculose amygdalienne. Ce sont tout au plus des causes adjuvantes en débilitant l'individu et en entretenant un certain degré d'irritation de la gorge.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

Il nous manque ici le point capital: la constatation directe de la lésion. Nous n'aurons donc que des signes de probabilité souvent incertains qu'il faudra grouper avec soin pour en tirer une conviction.

Ces symptômes sont de 3 ordres: 1° symptômes locaux, les plus incertains; 2° signes généraux; 3° enfin l'étude des relations de la tuberculose amygdalienne avec d'autres tuberculoses, qui comme celle des ganglions du cou par exemple ont une importance de premier ordre dans l'étude symptomatologique.

I. **État local.** — Rien de moins caractéristique, à part le cas de Sacaze dans lequel il s'agissait d'une véritable amygdalite lacunaire, l'hypertrophie tuberculeuse des amygdales ne réagit pas autrement que toute autre hypertrophie. Les sujets qui en sont porteurs sont exposés à de fréquentes poussées d'amygdalites pendant lesquelles l'amygdale rouge congestionnée est souvent recouverte d'un léger exsudat.

Il peut exister des ulcérations à la surface de l'amygdale comme dans un cas de M. Lermoyez, mais c'étaient des ulcérations pseudo-aphteuses sans caractéristique.

Entre les poussées d'amygdalites les amygdales tuberculeuses ressemblent à toutes les autres.

M. Lermoyez et d'autres avaient signalé une consistance plus molle de l'amygdale dans le cas de tuberculose ; mais M. Chappel et nous avons au contraire trouvé ces organes très durs, résistants, ce qui tenait à leur sclérose.

On a voulu voir également dans la récidive des végétations enlevées, la caractéristique de la tuberculose, M. Lermoyez en cite un cas, Chappel en rapporte un autre et Lewin un troisième, mais les 3 cas isolés ne constituent pas une preuve bien éclatante.

De plus, M. Lermoyez nous ayant donné à examiner une végétation qui avait récidivé chez un jeune enfant nous n'avons rien trouvé de suspect dans le morceau d'amygdale dont la récidive n'avait rien à faire avec une infection bacillaire.

Enfin un dernier point sur lequel nous désirons attirer l'attention est le suivant :

Au cours d'une bacillose pharyngienne ou laryngée on trouve fréquemment une décoloration accentuée du voile du palais.

Nous avons recherché chez tous nos malades si cette pâleur ne pouvait pas coexister avec une infiltration larvée de l'amygdale.

Nous avons bien remarqué que dans notre cas de tuberculose le voile était très anémié, mais cette anémie existait aussi chez d'autres quoique moins prononcée.

Mouret l'a aussi signalée dans un cas de tuberculose végétante de l'amygdale, ce signe pourrait donc avoir quelque importance.

II. **État général.** — On a voulu insister à tort, croyons-nous, sur les stigmates scrofuleux qui accompagneraient souvent la tuberculose amygdalienne ; mais l'hypertrophie simple se rencontre elle aussi presque toujours chez des petits scrofuleux dont elle n'est qu'une manifestation. On peut, il est vrai, admettre dans ces cas que l'amygdale a servi de porte d'entrée sans réagir elle-même dans le sens du tubercule.

Ce serait contraire aux expériences de Baumgarten et Tangl qui n'admettent pas qu'une tuberculose ganglionnaire puisse se produire sans que le point qui a servi de porte d'entrée ne se tuberculise aussi.

Mais ces expériences ont été souvent absolument contredites ; nous serions assez disposé pour notre part, en ce qui concerne les amygdales, à penser le contraire de Baumgarten.

Mais à part l'état des ganglions qui peut avoir un certain intérêt, cette constatation est sans grande valeur d'autant plus que la scrofule est encore bien mal connue.

Cependant bien que la tuberculose larvée soit compatible avec un état de santé assez florissant, beaucoup des sujets observés présentaient un état de dénutrition plus accentué, qu'on ne le rencontre chez les porteurs de végétations simples ; la pâleur du teint, la peau flasque, l'état d'amaigrissement, l'inappétence, quelquefois de légères poussées fébriles le soir et enfin, dans certains cas, le masque particulier des candidats à la tuberculose suivant l'heureuse expression de M. le P^r^ Landouzy.

C'est ce qui dans le cas de M. Lermoyez où l'enfant,

sans présenter aucune lésion apparente, donnait l'impression d'un sujet atteint d'une grave affection organique, a fait soupçonner la lésion locale.

Lewin en tête de plusieurs de ses observations signale cet état d'anémie et de dénutrition.

Il faut donc tenir compte de cette modification de la santé générale en rapport avec une tuberculeuse larvée.

III. **Rapport de la tuberculose larvée des amygdales avec d'autres tuberculoses.** — **Rapport avec la tuberculose pulmonaire.** — C'est le rapport peut-être le plus fréquent et qui fournit l'argument le plus solide aux adversaires de la cause de la tuberculose amygdalienne primitive.

Sans doute cette coexistence des deux lésions se rencontre souvent.

Strassmann sur 21 cadavres de phtisiques trouve 13 fois la tuberculose amygdalienne ; Schlesinger sur 17 cadavres d'enfants tuberculeux la retrouve 12 fois ; Dmochowski 15 sur 15.

Dans tous ces cas l'infection amygdalienne serait secondaire et se ferait probablement par les crachats.

De là à dire que toutes les tuberculoses amygdaliennes soient secondairess il y a un grand pas à franchir.

Nous nous y opposons pour deux raisons :

En premier lieu, l'amygdalite secondaire peut être fréquente il est vrai, mais généralement pas sous la forme de tuberculose larvée ; elle affecte plutôt la forme ulcéreuse, ou la forme miliaire aiguë.

En second lieu, il existe des cas indéniables où l'examen le plus attentif n'a pas rencontré la moindre lésion pulmonaire, alors que l'amygdale enlevée était farcie de tubercules.

Dans d'autres cas, la lésion amygdalienne avait précédé anatomiquement et cliniquement la lésion pulmonaire, le lien entre les 2 est généralement l'adénite cervicale.

Un cas de Ricardo Bottey est instructif entre autres. Une jeune fille atteinte d'hypertrophie des amygdales sans autre lésion est débarrassée de son amygdale qu'on reconnait tuberculeuse. Six mois plus tard, tuberculose des ganglions cervicaux puis tuberculose pulmonaire.

Hynitsch sur 7 cas de tuberculose amygdalienne signale 2 cas douteux, au point de vue pulmonaire un franchement bacillaire, les 4 autres absolument indemnes malgré un examen approfondi de la poitrine fait par le Dr Gerhardt. Un des cas de Hynitsch a été revu au bout de 6 ans sans rien présenter d'anormal.

M. Lermoyez sur ses trois cas n'a pas rencontré de tuberculose pulmonaire.

Gottstein sur 6 cas trouve 4 fois la poitrine normale ; dans notre cas il n'y avait rien de suspect.

Orth a retrouvé à l'autopsie d'enfants des tubercules isolés de l'amygdale sans autre trace de tuberculose.

Ces chiffres nous paraissent suffisamment éloquents pour affirmer la possibilité d'une tuberculose amygdalienne primitive sans lésion pulmonaire.

En outre, dans les cas où il y a coexistence des 2 lésions qui peut affirmer que la lésion pulmonaire a tou-

jours débuté ? Il manque ici le contrôle clinique, car la tuberculose pulmonaire se manifeste quelquefois comme localisation secondaire d'une tuberculose amygdalienne.

Rapport avec les ganglions. — C'est un rapport de la plus grande valeur dans bien des cas pour dépister la tuberculose amygdalienne. Mais là également il faut se tenir sur la réserve. .

En effet dans toute hypertrophie des amygdales l'adénite cervicale est fréquente sans qu'elle soit pour cela tuberculeuse.

Sur nos 48 cas nous l'avons notée 27 fois avec des caractères variables, tantôt les ganglions étaient durs, petits, tantôt mous, un peu douloureux même avec des poussées inflammatoires. Nous avions laissé de côté les cas d'adénites franchement tuberculeuses suppurées ou fistulisées pour éviter le reproche de la possibilité d'une infection secondaire de l'amygdale. Aussi dans nos cas estimons-nous avoir eu souvent affaire à des ganglions enflammés et non tuberculeux.

Même dans les cas où l'amygdale est tuberculeuse il peut y avoir du côté des ganglions des poussées inflammatoires non spécifiques.

La tuberculose des ganglions existe cependant souvent avec la tuberculose amygdalienne.

Lewin en cite plusieurs cas cliniques et ses examens sur le cadavre ont montré que dans la moitié des cas il y avait à la fois une lésion bacillaire des amygdales et des ganglions du cou. Schlenker trouve 5 fois cette association. Suchanneck, qui a écrit un volumineux article sur

la question, signale un cas personnel dans lequel une jeune fille avec ganglions tuberculeux, végétations et grosses amygdales, guérit facilement de son adénite après ablation des amygdales.

Dieulafoy en rapporte plusieurs cas bien nets. M. Lermoyez aussi. Ce qu'il y a de plus rare c'est d'assister à l'invasion ganglionnaire. Ricardo Bottey a vu une fois ce fait se produire chez une jeune fille qui présentait une tuberculose larvée d'une amygdale et qui à quelque temps de là fit de l'adénopathie cervicale bacillaire.

Il nous a paru intéressant de faire une statistique à rebours, c'est-à-dire d'examiner dans les services d'enfants la fréquence de grosses amygdales chez les scrofuleux.

Chez 12 enfants porteurs d'adénite tuberculeuse nous avons trouvé 9 fois de l'hypertrophie amygdalienne ou des végétations avec des poussées d'amygdalites chez plusieurs. Un de ces cas était celui que nous devons à M. Marfan et que nous avons publié au cours de ce travail.

Nous avons surtout parlé de l'adénite cervicale, la plus immédiatement en rapport avec une lésion amygdalienne.

Mais on a constaté parfois aussi à l'autopsie la tuberculose des ganglions médiastinaux comme dans des cas déjà cités. Enfin Lewin signale dans 2 cas l'infection des ganglions rétropharyngiens, ce qui n'a rien pour nous étonner, l'abcès chaud rétropharyngien reconnaissant souvent une cause amygdalienne.

Rapport avec la tuberculose de l'oreille. — On sait com-

bien est fréquente l'otite moyenne suppurée chez les adénoïdiens, ce qui s'explique par la transmission de l'inflammation des végétations à la caisse, par la trompe. Mais si en France la question a été passablement laissée de côté, en Allemagne, l'étude de la tuberculose de l'oreille moyenne est mieux connue. Dès lors rien de plus simple que de supposer que le bacille de Koch, tout comme un autre, en contaminant l'amygdale palatine puisse pénétrer de là dans la caisse.

L'étude clinique vient jusqu'à un certain point confirmer cette manière de voir.

Schütz a signalé chez le cochon la fréquence de la tuberculose auriculaire ; cet animal étant en même temps très souvent atteint d'hypertrophie des amygdales.

Chez l'homme, Fraenkel a signalé à plusieurs reprises l'association de la tuberculose amygdalienne et auriculaire ; Lewin en cite 2 cas. Cette recherche du bacille dans la suppuration de l'oreille, qui pourrait avoir une grande valeur diagnostique, est difficile, la caisse s'infectant secondairement dans la plupart des cas.

Relations avec la tuberculose méningée. — Tout le monde en parle, mais personne n'apporte de preuves bien éclatantes. On a signalé quelques cas rares, heureusement, où la méningite se serait déclarée après une intervention sur les amygdales.

Seifert seul rapporte un cas très net de tuberculose amygdalienne ayant évolué vers la méningite tuberculeuse.

D'autre part un de nos amis, M. Plottier, dans une

étude entreprise sur les rapports des maladies infectieuses avec les végétations, en examinant 12 cadavres d'enfants morts de méningite tuberculeuse, n'a trouvé qu'une seule fois des végétations. La question aurait besoin d'être remaniée.

Rapports avec le lupus du visage. — Nous la signalons à la suite de Lewin sans discuter la nature des relations de ces deux affections.

Rapports avec la tuberculose intestinale. — Il nous faut signaler la possibilité, bien qu'on manque de données sur ce sujet.

Schlenker en rapporte un cas typique : tuberculose larvée de l'amygdale et tuberculose intestinale.

L'infection des 2 organes se fait par la nourriture tuberculeuse.

Arrivé au terme de notre étude clinique nous nous garderons bien d'en tirer des conclusions qui seraient prématurées vu la date encore récente à laquelle les premiers travaux sur la question ont paru, et la rareté encore des cas observés. Nous n'avons d'autre prétention que de fournir des données aussi exactes que possible qui pourront servir de bases aux recherches futures.

Le diagnostic positif étant on le voit bien vague, nous n'aurons pas à nous préoccuper pour le moment du diagnostic différentiel et du pronostic de cette affection ; auxquels trop peu de cas, suivis pendant un temps insuffisant, ne donneraient qu'une faible valeur.

Signalons seulement pour finir des essais faits en

Allemagne par Brieger, Trautmann avec la tuberculine de Koch, pour déceler chez des enfants la présence de tubercules cachés dans les amygdales, les essais n'ont que peu de valeur, car il s'est fait souvent une réaction locale intense au niveau de l'amygdale sans que celle-ci ait été trouvée tuberculeuse ; et la réaction générale qui s'est produite dans les mêmes conditions prouvait simplement qu'il y avait quelque part, peut-être dans les ganglions, des traces de tuberculose.

CHAPITRE III

TRAITEMENT

Nous serons bref sur ce chapitre, notre jeune expérience n'ayant pas la prétention de donner des leçons aux praticiens.

Néanmoins de tout ce que nous avons lu et entendu il nous est resté quelques indications intéressantes dont nous sommes heureux de faire profiter d'autres.

La discussion ne peut porter que sur le traitement chirurgical ; il est évident que le traitement médical qui consistera simplement à améliorer l'état général du malade est admis sans conteste.

Doit-on enlever les amygdales ou curetter les végétations d'un sujet que l'on soupçonne atteint de tuberculose larvée. La réponse ne peut être catégorique et la décision de l'intervention doit dépendre des trois points suivants :

1° **De l'état local.** — Il va sans dire qu'il ne faut jamais pratiquer l'amygdalotomie avant de s'être assuré qu'il n'y a pas de poussée d'amygdalite ou d'adénoidite. Ce serait s'exposer, outre le danger d'hémorragie, à favoriser la dissémination des germes morbides.

Il faut d'abord combattre l'état local par des garga-

rismes et des attouchements désinfectants, en aseptisant le nez ou la bouche.

2° **De l'état général.** — Il n'est aucun chirurgien qui pratiquera une opération chez un malade affaibli, en état de minime résistance et chez qui l'intervention risquera de donner un coup de fouet à la tuberculose. Il faut d'abord fortifier le malade, l'envoyer à la campagne ou à la mer, lui désinfecter ses cavités nasales et buccales et l'alimenter convenablement.

3° Enfin l'**état du poumon** plus que toute autre chose encore viendra arrêter le bras de l'opérateur à moins que la gêne mécanique apportée à la respiration par l'hypertrophie amygdalienne ne soit un danger plus grand que les risques d'une opération.

L'opération décidée comment faut-il la pratiquer? Pour les amygdales palatines le spécialiste possède un excellent moyen l'anse chaude qui isole le foyer tuberculeux tout en cautérisant la surface de section. Malheureusement pour les végétations les divers systèmes de curettes à courant galvanique sont encore peu pratiques et la curette ordinaire est moins sûre que le feu.

Un dernier point pour terminer. Guérir par l'ablation, des amygdales soupçonnées tuberculeuse est bien ; prévenir cette tuberculisation vaut encore mieux. Nous avons beaucoup insisté au commencement de cette étude sur les lésions microscopiques des amygdales hypertrophiées ne présentant rien de suspect mais qui étaient néanmoins une proie plus facile à la tuberculisation. Cliniquement cela est bien connu et pourtant on n'y attache pas assez d'importance.

Chez des sujets à hérédité bacillaire, porteurs d'amygdales qui s'hypertrophient, rien ne dit qu'à la première occasion ce ne sera pas le bacille de Koch lui-même isolé ou associé à d'autres qui viendra avec les manifestations de l'amygdalite coutumière, pénétrer l'amygdale et faire ainsi un premier pas dans la tuberculisation de l'économie.

Il faut donc prévenir les amygdaliens surtout ceux de souche tuberculeuse de toute cause de contamination possible ; éviter pour eux l'habitation avec des phtisiques, surveiller la promiscuité fâcheuse, non seulement dans les maisons, mais dans les écoles, dans les ateliers, au régiment et dans les hôpitaux.

Un cas que nous citons en finissant et que nous tenons de M. le Pr Landouzy fixera l'importance de cette prophylaxie mieux que de longs discours.

Un jeune homme, de source bacillaire, était atteint d'hypertrophie des amygdales qui lui occasionnent de fréquentes amygdalites. Soigné pour cela par M. Landouzy qui avait été frappé, en outre, par son aspect débile de candidat à la tuberculose, le jeune homme, malgré son médecin consulté, et l'avis de sa famille désira faire des études médicales.

Élève dans un service d'hôpital, bien qu'on prît soin de l'éloigner dès qu'une poussée d'amygdalite se manifestait, il ne tarda pas néanmoins à faire une angine grave à la suite de laquelle, vraisemblablement par voie lymphatique, se produisit une tuberculose pulmonaire qui évolua vers la mort en 18 mois.

L'éloquence de cette observation nous dispense de tout commentaire.

CONCLUSIONS

1° Les amygdales hypertrophiées ne présentent pas une structure aussi uniforme qu'on le dit généralement ; elles sont souvent le siège de lésions (nécrose épithéliale, altérations folliculaires, scléroses) qui nous permettent jusqu'à un certain point de nous rendre compte des moyens de défense de l'amygdale ; et d'expliquer les fréquentes poussées inflammatoires de ces organes ;

2° La tuberculose larvée d'une ou plusieurs amygdales existe en tant que manifestation primitive de la tuberculose ; il en existe des cas indéniables peu nombreux encore ou la date toute récente de la découverte de cette affection.

Cette tuberculose larvée se traduit au sein de l'amygdale de plusieurs façons ; quelquefois par des tubercules typiques, d'autres fois par une infiltration diffuse, il est même probable que la sclérose retrouvée dans certains cas ne soit que l'aboutissant de cette tuberculose.

Nous avons trouvé sur 48 amygdales hypertrophiées 1 cas de tuberculose larvée affectant la forme infiltrée ; la caractéristique de tous les cas de cette affection est la pauvreté en bacilles de Koch.

3° L'inoculation aux cobayes de fragments d'amygdales à part quelques erreurs opératoires confirme les résultats histologiques.

4° La tuberculisation directe d'amygdales d'animaux est possible, mais délicate, en général la tuberculisation trop intense transforme tout le pharynx en un foyer purulent ; dans les autres cas la paroi pharyngienne examinée au microscope était intacte ; les amygdales quoique ne renfermant ni bacilles, ni tubercules, étaient profondément altérées, les ganglions juxtaamygdaliens et cervicaux étaient caséeux.

Il semble donc, tout en nous tenant sur la réserve, qu'ici l'amygdale ait été la porte d'entrée.

5° Si l'étiologie de la tuberculose larvée des amygdales peut recevoir des explications satisfaisantes ; la symptomatologie et le diagnostic de cette affection sont encore bien vagues ; leur étude repose sur trois points, l'examen local insuffisant, l'observation de l'état général et enfin les recherches sur les relations qui unissent la tuberculose larvée et d'autres tuberculoses, comparaison qui fournit quelques renseignements utiles.

Vu :
Le Président de Thèse,
LANDOUZY.

Vu :
Le Doyen,
P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer:
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

Abraham. — *Dublin medical Journal*, octobre 1885.

Abercrombie et Gay. — *The Lancet*, nov. 1886. Ulcération tub. aiguë de la gorge.

H. Barth. — 1 vol. in-8. Paris, 1880. De la tub. du phar. et de l'angine tub.

Brindel. — *Gaz. hebd. méd. de Bordeaux*, mars 1896. Tub. ulc. de l'amygdale et de la langue.

— *Revue hebd. de laryngologie*, Bordeaux, 1896. Examen de 64 veg. adénoïdes.

Brieger. — *Verhandl. deutsche otol. Gesellsch.* Iéna, 1895.

W.-F. Chappel. — *Arch. internat. de laryng.*, 1897. Tub. primitive et secondaire du phar. au point de vue clinique.

Cuvillier. — In *Traité des maladies de l'enfance*. Article hypertrophie des amygdales.

Cornil. — *Annales maladies des oreilles*, 1895.

Cornil et Ranvier. — Histologie pathologique. Article amygdales.

Dieulafoy. — *Ann. mal. des oreilles*, 1895. Tuberculose larvée des 3 amygdales.

— Traité de pathologie interne. 9e édition. Art. mal. du pharynx.

Dmochowski. — Ueber ad. nég. *Arch. des Warchauer med. Gesell.* Bd 89, 1893.

Dansac. — *Annales mal. des oreilles*, p. 19, 1893.

Fraenkel. — *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1896, n° 41-43. Ueber adén. végét.

Gourcq. — *Thèse doctorale*, Paris, 1897. Bactériologie des tumeurs adénoïdes.

Gleitsmann. — *New York med. Journal*, 11 oct. 1890. Tub. bucco-pharyngée. Guérison.

Harrisson Griffin. — *New-York med. Journal*, 16 février 1895. Un cas de tub. du pharynx.

Gottstein. — *Berliner klin. Wochenschrift*, 1896, n° 31. Phar. und Gaumentonsille primäre Eingangspforte der tub.

F.-W. Hinkel. — *N.-York med. Journal*, n° 6, 1886. Ulcérat. tub. de phar.

Hynitzsch. — *Inaugural-Dissertation* der med. Facultat. der K. W. Universitât Strassburg. Anatom. Untersuch. über die Hyp. der Tonsillen.

Helme. — *Union médicale*, 1895, n° 36. La question des végét. tub.

Jullien. — *Ann. de dermat.*, février 1892. Un cas de tub. isolée et primitive du phar.

Kafemann. — *Sammlung der Nasen O. M. und Hals Krank.* In Frankfurt-a.-Mein, Heft, 4-5, 1897. Die Tub. in ihren Bezieh. zu den oberen Luftwegen, etc.

Kruckman. — *Virch. Archiv.*, Bd. 138, 1894. Ueber Bezieh. der Halslymph in der Tonsille.

Lermoyez. — *Presse médicale*, 26 oct. 1895. La vég. adén. tuberc.

Labbé et Lévy-Sirugue. — *Bull. Soc. anat.*, juillet 1899. Recherch. sur la structure des amygd.

Lewin. — *Fraenkel Archiv. f. laryngol.*, 1895, Bd 9. Tub. des Rachenmand.

Laboulbène. — *France méd.*, 19 février 1879. Tub. bucco-phar.

Rob. Lévy. — *Denver med.*, juin 1896. Tub. phar.

Landouzy. — *Progrès médical*, 1883. De l'amygdalite infectieuse.

Lublinski. — *Revue de laryngol.*, 1888, p. 289. Tub. des amygd.

Luzzati. — *Giorna. dell. Acad. di Torino*, 1897.

Moure. — *Bull. médic.*, 16 juin 1895. Tub. larvée des amygd.

Mouret. — *Revue de lar.*, 1896, p. 1329. De la tub. des amygd. à forme végétante.

Pluder u. Fischer. — *Fränkel Archiv. f. lar.*, 1896. Primäre latente Tub. de Rachenmand.

Ricardo Botey. — *Archivos latin. di rhin.*, nov.-déc. 1895. 2 cas d'hyp. amygd. tub. larvée.

Ruge. — *Wirch. Arch.*, Bd 144. n° 3. Tub. des amygd.

Rethi. — *Wien. klin. Woch.*, 13 mai 1897. Tub. phar.

Sacaze. — *Arch. gén. de méd.*, janvier 1894. Amygdalite lacunaire, caséeuse, de nat. tub.

Strassmann. — *Virch. Arch.*, Bd 97. Ueber Tub. des Tonsil.

Schlesinger. — *Berl. klin.*, 1896, n° 9. Tub. des amygd. chez les enfants.

Semon. — *Revue de lar.*, 1896, p. 385. Ulcér. tub. de la luette amygd. et du lar.

Stöhr. — *Biol. Centralblatt.*, 1882-1883. Phys. der mandeln.

Schütz. — *Wich. Arch.*, n° 60. Tub. des mittler. Ohr. beim Schweine.

Schlenker. — *Wich. Archiv.*, Bd 134. Unters. ueber Entsteh. d. Tub. d. Halsdrüsen.

Suchannek. — *Nas. Or. Krank.* Bresgen, Frankfurt-a.-Mein, Bd I. Ueber Skrofulose u. ihre Bezieh. zur ruh. Tub. der mand., etc.

Strauss. — *Arch. de méd. expériment.*, n° 4, 1894. Bacilles tub. dans le nez d'individus sains.

Tussau. — *Hyg. médical*, 22 avril 1894. Étiol. de la tub. amygd. et son traitement.

Trautmann. — Anat. Path. und k. Studien ueber Hyp. des Tons. Berlin, 1886.

Van Santwood. — *Phila. med. Times*, 12 déc. 1885. Tub. du phar.

Wright. — *N.-York med. J.*, 1896. Tub. infect. of th. lym. tiss.

EXPLICATION DE LA PLANCHE

Fig. 1. — Amygdale tuberculeuse. Tissu tuberculeux résultant de l'agglomération d'un certain nombre de follicules tuberculeux ; la zone centrale est en dégénérescence nécrotique. A ce niveau ont été rencontrés des bacilles de Koch qui ne sont pas reproduits sur la figure.

Fig. 2. — Portion centrale d'une amygdale tuberculeuse atteinte d'infiltration diffuse. La partie centrale du follicule mal colorée est envahie par des cellules épithélioïdes et des polynucléaires provenant du vaisseau voisin. A la périphérie du follicule, quelques lymphocytes altérés reposant sur un tissu de sclérose périfolliculaire. Le vaisseau lui-même est sclérosé.

Fig. 3. — Amygdale hypertrophiée montrant la nicure lacunaire de son épithélium, creusé de vacuoles et traversé par de nombreux polynucléaires.

Fig. 4. — Un follicule tuberculeux isolé de l'amygdale formé d'une cellule géante avec sa couronne de noyaux périphériques, entourée d'une couche concentrique de cellules épithélioïdes.

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

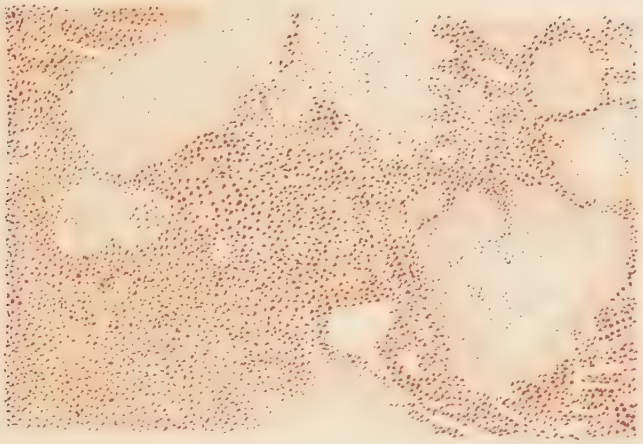

Fig. 1

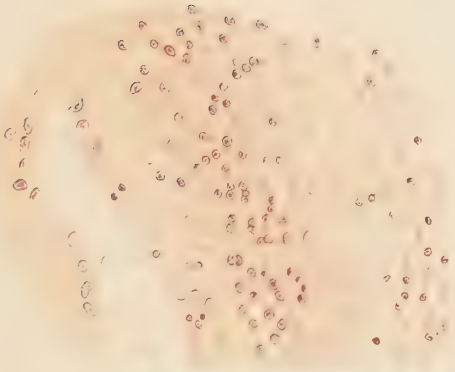

Fig. 2

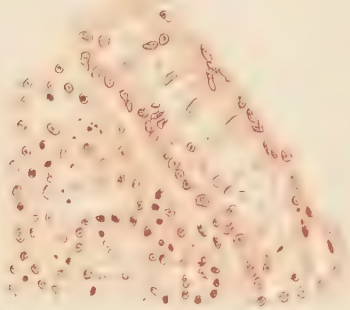

Fig. 3

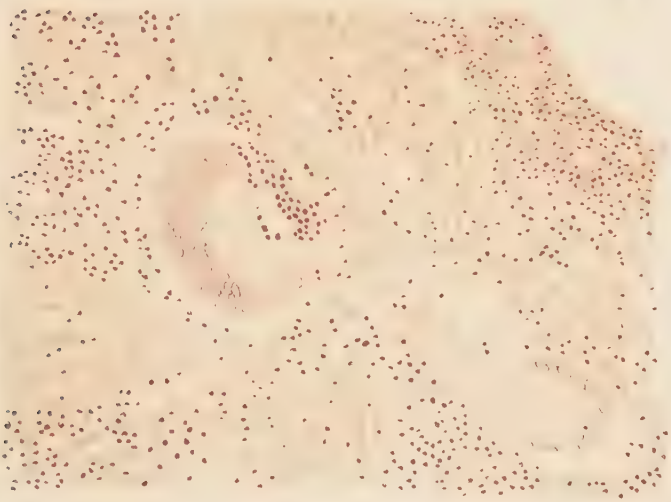

Fig. 4

Brindel. del. Imp. Lemercier, Paris

Georges Carré et C. Naud, Editeurs

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.